

ANNÉE 1931

THÈSE

371 N

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN URBAIN MONNIER

Né le 6 Juillet 1902, à Nantes (Loire-Inférieure)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Tachycardie Ventriculaire en Clinique

Travail du Service et du Laboratoire d'Electrocardiographie
de M. le Professeur CLERC, à l'Hôpital Lariboisière

Président de Thèse : M. le Professeur A. CLERC.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13
PARIS

1931

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN URBAIN-MONNIER

Né le 6 Juillet 1902, à Nantes (Loire-Inférieure)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Tachycardie Ventriculaire en Clinique

Travail du Service et du Laboratoire d'Electrocardiographie
de M. le Professeur CLERC, à l'Hôpital Lariboisière

Président de Thèse : M. le Professeur A. CLERC.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13-
PARIS

1931

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNER
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Clinique	BASSET.....	Clinique
CHIRAY.....		CHEVASSU....	
DEBRE.....		HEITZ-BOYER	
DUVOIR.....		MATHIEU.....	
FIESSINGER..	médicale	MOCQUOT	chirurgicale
LAIGNEL-		PROUST.....	
LAVASTINE		SCHWARTZ...	
		LE LORIER...	
MM.			
LEVY-SOLAL.....			Clinique obstétricale
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR URBAIN MONNIER

Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin-Chef honoraire des Hôpitaux

A MA MÈRE

A MON ONCLE

LE DOCTEUR AMÉDÉE MONNIER

Professeur honoraire à l'Ecole de Médecine de Nantes

Médecin honoraire des Hôpitaux

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE DOCTEUR ANTONIN CLERC

Professeur de Pathologie Interne à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin. de l'Hôpital Lariboisière

Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

LE DOCTEUR JEAN HALLÉ

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEBRÉ

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux de Paris :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

MONSIEUR le PROFESSEUR Agrégé PAUL MATHIEU

MESSIEURS LES DOCTEURS

CHIFOLIAU

HUBER

LÉCHELLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES MIRALLIE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Directeur de l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin-Chef des Hôpitaux

A MON MAITRE, MONSIEUR LE DOCTEUR BRELET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine
Médecin des Hôpitaux

*A mes autres Maîtres de l'Ecole de Médecine de Nantes
et MM. les Professeurs de l'Hôtel-Dieu*

E. BUREAU (*in memoriam*) GUILBAUD (*in memoriam*)

ROUXEAU (*in memoriam*)

MM. LES PROFESSEURS OLLIVE, M. BUREAU

MM. LES DOCTEURS TEXIER, BAHUAUD,

CASTAGNARY

Introduction

Au moment de terminer notre thèse, nous avons eu la grande douleur de perdre notre père, le Docteur Urbain Monnier, professeur de clinique médicale à l'Ecole de Médecine de Nantes, décédé soudainement après quelques jours de maladie. Regretté unanimement de tous ses confrères et de tous ceux qui avaient eu recours à son dévouement, il nous laisse le bel exemple d'une vie pleine de dignité, toute entière consacrée à l'honneur de la profession médicale. Nous ne nous dissimulons pas les responsabilités que nous laisse un pareil héritage, nous espérons seulement nous montrer digne du nom que nous portons.

La tachycardie ventriculaire est un trouble du rythme, dont la première observation clinique remonte à 1910. Depuis cette époque, de nombreux articles ont été publiés, notamment dans les pays de langue anglaise, où l'électrocardiographie a pris une extension considérable.

Ayant eu l'occasion d'en examiner plusieurs cas dans le service de notre Maître, le Docteur Clerc, celui-ci a bien voulu nous conseiller de faire une étude d'ensemble de la

question, et a mis à notre disposition sa collection de tracés électrocardiographiques.

Nous avons eu l'honneur d'être pendant près de trois ans l'élève du Professeur Clerc ; il n'a cessé, pendant tout ce temps, de nous prodiquer des marques de sa bienveillance. Il nous a inspiré ce travail et nous a guidé dans sa réalisation. Aussi serions-nous heureux qu'il voulût bien considérer cette thèse comme un faible témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse affection.

Définition et Historique

La tachycardie paroxystique est, comme on le sait, un syndrome clinique caractérisé par des périodes de rythme cardiaque régulier et ultra rapide, à début et à terminaison brusques. En principe, la véritable tachycardie ventriculaire devrait comporter l'accélération *seule* des ventricules, les oreillettes battant à un rythme normal ou de toutes manières plus lent, ceci au point de vue *mécanique*. Au point de vue *électrocardiographique*, il s'agit d'une succession de contractions ventriculaires *ectopiques*, à profil uniforme, très rapides et à succession régulière. Plus tard, on a même isolé des cas où les complexes ventriculaires, tout en restant atypiques, peuvent présenter des profils variés ou même de sens régulièrement alternant. Pourtant si, en principe, les oreillettes, en raison de leur moindre vitesse, doivent réaliser une sorte de dissociation inverse, par rapport au rythme des cavités sous-jacentes, il peut arriver que le taux soit le même et qu'il s'agisse en réalité, d'une tachycardie d'origine auriculaire ou juxta-nodale, le ventricule répondant par des contractions atypiques, mais cette fois synchrones, à un stimulus né plus haut et non plus dans ses parois mêmes. Ces

caractéristiques sont souvent difficiles à préciser à l'aspect du seul électro, et nécessitent la prise de tracés mécaniques concomitants, et avant tout de phlébogrammes s'il s'agit d'explorations purement cliniques. Nous grouperons provisoirement ces divers types simultanément, nous réservant de les décrire séparément au chapitre concernant les formes cliniques.

La mise en valeur de la tachycardie ventriculaire est de date relativement récente. C'est seulement depuis les recherches e. c. g. que ce trouble du rythme a pu être réellement caractérisé.

Pendant de longues années, à la fin du XIX^e siècle, on englobait sous le nom de « tachycardies » tous les troubles du rythme cardiaque caractérisés par une accélération des bruits du cœur. C'est Payne-Cotton qui, en 1867, en fit le premier l'observation sous le nom de « Notes and observations of unusually rapid actions of the heart ».

En 1889, Bouveret, dans un mémoire devenu classique, conféra à la tachycardie paroxystique son individualité et lui donna le nom de tachycardie essentielle.

Pendant les années suivantes, on engloba sous le nom de Maladie de Bouveret tous les troubles pouvant se rapporter « grosso modo » à une accélération paroxystique des battements, et ce n'est qu'à l'aide des méthodes graphiques

puis électriques que l'on voit petit à petit se séparer les différentes formes, selon la topographie des excitations anormales sommées.

Le nom de tachycardie ventriculaire fut créé par Sir James MacKensie, lequel, à la suite d'une série d'études graphiques sur les formes cliniques des tachycardies, sépara ainsi cette forme de la variété dite auriculaire.

Mais il faut attendre 1909 pour obtenir le premier cas clinique avec contrôle graphique indiscutable, et, dans un article du « Lancet » intitulé « Single and successive extra systoles », Th. Lewis publia une observation où furent enregistrées chez un malade atteint d'insuffisance cardiaque, des salves d'extra systoles ventriculaires. Le même auteur, quelque temps après « sur le cœur d'un chien complètement séparé du système nerveux, détermina presque à coup sûr des accès de tachycardie paroxystique, absolument identiques à ceux qui se produisent chez l'homme, en liant la branche descendante de la coronaire gauche ou mieux le tronc de la coronaire ». Le point d'origine se trouvait, pour l'auteur, dans la partie inférieure du faisceau de His. En collaboration avec A.-G. Lévy, il montra que le même résultat pouvait être obtenu expérimentalement chez le chat, en combinant des injections intra-veineuses d'adrénaline avec des inhalations de volumes variés de chloroforme.

En 1911, par injection intra-veineuse de sels, Rothberger et Winterberg reproduisirent la T. V. chez le chien, en

utilisant 25 à 30 millig. de chlorure de Ba en solution aqueuse à 1 % ou 100 à 200 millig. de chlorure de Ca en solution aqueuse à 10 %.

En 1914, Josué fut le premier, en France, à consacrer un article à la T. V. dans son opuscule sur la sémiologie cardiaque.

Jusqu'en 1918, les cas cliniques publiés restent relativement rares, citons ceux de Lea (1912), Hoffmann (1912), Butterfield et Hunt (1913), White (1915), Willins (1918), Vaughan (1918).

Cette même année, Smith reprend l'étude expérimentale de la ligature des coronaires sur 66 chiens. Chez quatre d'entre eux où le rameau circonflexe gauche avait été lié, il se produisit au bout de quarante minutes une T. V. terminée par la fibrillation et la mort, trouble contrôlé e. c. g^r.

Depuis la guerre, les communications sur la T. V. se sont multipliées, mais on doit reconnaître l'importance primordiale des articles anglo-saxons et surtout américains.

En 1921, C. Robinson et G. H. Herrmann publient quatre cas de T. V. où, montrant qu'on a prouvé l'existence, chez l'animal, d'une relation entre ce trouble et l'occlusion coronaire, ils insistent sur la possibilité de phénomènes analogues chez l'homme. C'est ainsi que tous leurs malades présentaient des lésions myocardiques susceptibles d'être imputées à des lésions coronariennes associées. En 1922, paraît un article de Schweusen intitulé : *T. V. due à la digitale*,

d'autant plus important que c'est le premier qui montre, chez l'homme, des complexes ventriculaires de sens régulièrement alternant. L'auteur suppose que dans ces cas, la digitale de même que cela se produit à doses toxiques en expérimentation, a donné lieu à une hyperexcitabilité ventriculaire qui se termine ensuite par la fibrillation.

En 1923, W. Scott essaie de réunir tous les exemples de T. V. publiés jusqu'à cette date. « Les exemples cliniques non douteux de T. P. issus d'un foyer ectopique du ventricule sont rares, dit cet auteur. Il existe 20 cas électriquement vérifiés considérés par leurs auteurs comme T. P., d'origine ventriculaire, mais l'évidence du diagnostic n'est pas certaine dans plus de la moitié de ces faits. Souvent, les tracés présentés sont ceux obtenus durant un paroxysme, de sorte que le premier et le dernier battement ne sont pas enregistrés, par conséquent, il est difficile, et dans plusieurs cas impossible, de déterminer l'origine exacte des accès ».

C.-C. Wolferth et Th. M. Mac Millan recueillent, la même année, 22 cas « non douteux ». Puis, surviennent les articles de Strong et Levine, W.-B. Porter, Felberbaum, F.-A. Willius et Barnes qui, en 1924, publient six observations de T. V. recueillis parmi 102 malades atteints d'accès de tachycardie paroxystique contrôlée e. c. g' à la clinique Mayo.

En 1924 et 1925, paraissent les études de Reid et Luten, sur les effets toxiques de la digitale. Reid rapporta trois

exemples de T. V. et Luten quatre. Ce dernier auteur montra le parallèle qui existait entre les manifestations cliniques et « les phénomènes qui surviennent lorsque le cœur d'un chat est progressivement intoxiqué par la digitale ».

Gilchrist, en 1926, rapporta cinq nouvelles observations ; chez trois d'entre elles on pouvait noter, au cours de certains tracés, des complexes de sens régulièrement alternant.

R. S. Palmer et P. D. White, ainsi que H. M. Martin, étudient les T. V. avec complexes de sens alternant. Ils recueillent quinze cas, dans la littérature, présentant cette anomalie graphique. Ils montrent toute la sévérité du pronostic qui s'attache à la constatation de tels tracés et pensent pouvoir attribuer ce trouble à l'existence d'un double mouvement circulatoire dans les ventricules. Martin envisage également la possibilité de contractions ectopiques prenant naissance alternativement dans les ventricules droit et gauche.

Deux autres revues générales ont été publiées en 1930, par Strauss et Hume. Le premier auteur a retrouvé, dans la littérature, 65 observations de T. V. Une trentaine d'autres ont été également décrites, dans lesquelles n'existent pas tous les éléments du diagnostic, mais la plupart d'entre elles présentaient probablement cette arythmie. Hume donne également le même chiffre, mais il constate que les cas de T. V. ne dépassent pas la proportion de 21,7 % des cas de tachycardie paroxystique contrôlés à l'e. c. g. Le dernier article paru, à notre connaissance, est celui de E. H. Schwab qui,

en février 1931, eut l'occasion d'examiner trois malades dont un présentait des tracés avec complexes de sens alternant. Il se range, lui aussi, à l'hypothèse du mouvement circulaire dans les ventricules et insiste sur les bons résultats obtenus à l'aide de la quinidine.

En France, M. Gallavardin s'est attaché à l'étude de la question, surtout depuis 1920. Il fait paraître une série d'articles à cette époque et individualise une forme, la T. V. « terminale » qui survient dans les dernières heures de la vie chez des malades atteints pour la plupart de cardiopathies graves. Il admet que « le rythme tachycardique ventriculaire peut coïncider avec trois formes connues d'activité auriculaire : le rythme auriculaire normal, la fibrillation auriculaire et la tachysystolie auriculaire ».

En 1922, il envisage la question controversée des rapports de l'extra-systolie et de la tachycardie paroxystique montrant « qu'il n'y a pas parenté évidente entre elles, mais seulement coïncidence. Cependant, s'il y a des cas où l'on peut vraiment considérer les accès comme dus à la simple confluence d'extra-systoles, l'allure clinique diffère singulièrement de celle de la maladie de Bouveret ». Aussi, pour cet auteur, à côté de la T. V. existe-t-il des paroxysmes tachycardiques au cours d'extra-systoles ventriculaires.

En 1926, en collaboration avec MM. Gravier et Veil, il fait paraître une étude du rythme cardiaque dans seize cas de tachycardie paroxystique dont un seul de T. V. Il en

profite pour discuter l'origine de cette dernière forme qu'il considère comme devant se trouver au-dessous de la bifurcation du faisceau de His et il rappelle l'hypothèse, soutenue par Gallemaerts, d'un flutter ventriculaire.

Au cours des arrivées suivantes, il fait paraître de nouvelles observations, de T. V. dont une avec complexes de sens alternant et, en 1930, une étude générale de la tachycardie paroxystique d'après une statistique de 177 observations.

M. Clerc, en collaboration avec MM. Bull et Pezzi, avait dès 1914 et 1919, recherché les effets sur le chien du chlorure de strontium et de la nicotine, obtenant, à certaines périodes de l'intoxication, des salves de T. V. Lui aussi, dans son livre sur les *Arythmies en clinique* (1925) insiste sur les caractères cliniques et e. c. g. des accès considérés. Puis, en 1926, en collaboration avec J. R. Lévy, il publie les observations de certains troubles du rythme qu'il intitule « anarchie ventriculaire ». Les auteurs concluent leur article en disant « Les périodes d'anarchie procèdent souvent par accès durant plusieurs jours, auxquels succèdent des accalmies ou bien une tachycardie régulière à type terminal. Il existe toute une série de formes intermédiaires ou incomplètes dans lesquelles le dérèglement s'ébauche ou reste transitoire ». J. R. Lévy, qui a repris la question dans sa thèse, ajoute : « Si la T. V. et l'anarchie ne représentent pas un phénomène véritablement terminal au sens strict du mot, du moins appar-

tiennent-ils à cet ensemble de troubles rythmiques qui constituent le *stade pré-fibrillatoire du ventricule*. Ces manifestations permettraient de prévoir l'imminence de la trémulation ventriculaire et, par conséquent, de la mort du cœur. »

Citons également les articles de M. Lian et de ses élèves.

Tout récemment, M. Géraudel vient de montrer que « la tachyventriculie paroxystique s'associe à des modalités diverses du régime auriculaire, les tracés reflétant le genre d'association. »

Pour terminer ce chapitre, parmi les autres articles parus sur les T. V., nous signalerons encore :

En Allemagne, ceux de Dressler (1916), Schliepake et Gaubner (1928).

En Autriche, ceux de Hecht et Zweig (1917), Fischer (1927).

En Angleterre, ceux de Emanuel (1923) et Moore (1928).

En Italie, ceux de Sebastiani (1927), Pezzi (1929) et Rosco (1930).

En Roumanie, celui de Danicopolu (1921).

Au Canada, celui de D. G. A. Allan (1926).

Etiologie

1° *Le trouble du rythme considéré se voit assez rarement.* Remarquons, à ce propos, que si les auteurs américains, en particulier, ont publié des statistiques importantes, ces dernières sont incomplètes, les publications européennes, et surtout françaises n'y figurant que pour une faible part.

Willius, en deux ans, observa cinq cas de T. V. à la Clinique Mayo. La proportion sur l'ensemble de tous les tracés enregistrés pendant cette époque était de 0,47 %. Vaughan, en 1918, publia un nouvel exemple et n'en trouva que six autres dans la littérature. En 1922, en faisant une revue générale de la question à propos de la publication de quatre cas, Robinson et Hermann écrivaient : « En revoyant les cas de T. V. publiés précédemment, seize observations avec e. c. g. ont été examinées. Six seulement ne semblent pas être douteuses : deux de Lewis, une de Hart, de Rutterfield et Hunt, de Willius, de Vaughan ; six autres paraissent probables, celles de Hume, une de Vaughan, de Cohn et Fraser, de Willius ». Rappelons que Scot' concluait en 1922 : « Des exemples cliniques certains de tachycardie paroxystique is-

sue d'un foyer ectopique du ventricule sont rares. Les articles antérieurs contiennent des tracés d'environ vingt cas considérés par leurs auteurs comme T. V., mais l'évidence du diagnostic n'est pas certaine dans plus de la moitié d'entre eux. Souvent les tracés enregistrés sont ceux obtenus seulement durant un accès, par conséquent il est difficile d'en déterminer l'origine exacte ».

Wolferth et Mc Millan trouvent vingt-deux exemples « non douteux » en 1922.

Willins et Barnes en examinant 102 malades atteints de tachycardie paroxystique de 1914 à 1923 à la Clinique Mayo, trouvèrent six fois une T. V., soit une proportion de 5,8 %. Barker, en 1924, ne la rencontre que vingt fois dans la littérature; Palmer et White, en dix ans, recueillent dix observations sur 8.631 malades, soit 0,11 %.

J. R. Lévy, dans sa thèse, examina 900 tracés recueillis dans le service du Professeur Clerc, et trouva onze cas de T. V., soit 2,5 % de ceux avec anomalies significatives des complexes électriques, et 1,2 % de la statistique d'ensemble.

Strauss, en 1930, s'efforça de recueillir tous les exemples connus de T. V. Bien que ceux publiés en France ne paraissent pas avoir été compris dans sa statistique, il écrit : « Outre les deux premières publications de Lewis, soixante-trois autres ont été décrites; trente et un malades ont été, en outre observés, chez qui n'existaient pas tous les éléments

du diagnostic, mais beaucoup d'entre eux présentaient probablement cette arythmie ».

Hume trouve cette proportion excessive et considère qu'elle ne doit pas dépasser le chiffre de 50. Il rappelle à ce propos que Gallavardin n'a rencontré qu'un exemple de T. V. sur 117 de tachycardie paroxystique, et Ritchie 46 sur 138. Lui-même ne l'a trouvé qu'à deux reprises sur vingt-quatre malades. Pour lui, la moyenne des cas de T. V. par rapport à ceux de tachycardie paroxystique est de 21,7 %.

Personnellement, nous avons examiné 2.800 tracés dans le laboratoire de M. Clerc. Nous n'avons trouvé que 17 cas typiques de T. V., et cela pour une période de dix années. Notre proportion est ainsi de 0,64 %.

Si nous essayons alors d'établir un total aussi exact que possible de tous les cas de T. V. publiés, à notre connaissance, dans la littérature médicale, nous avons à additionner : les 55 cas de *Strauss*, les 12 observations rapportées par Gallavardin depuis 1920, les autres publiées en Europe et non comprises dans la statistique de *Strauss*, et enfin celles recueillies dans le service de M. Clerc.

Nous obtenons :

Observations publiées par Strauss	55
Observations de M. Gallavardin	12
Observations de M. Clerc	17
Autres observations	11
Soit un total de	95 cas

Il existe donc, à notre connaissance, 95 exemples de T. V. publiés avec tracés e. c. g., ce qui paraît une proportion infime quand on la compare à toutes les affections cardiaques à propos desquelles des tracés spéciaux ont été recueillis.

2° *L'âge* des malades dépasse généralement 50 ans. Ceux de Willius avaient en moyenne 41 ans, ceux de Robinson et Herrmann « étaient tous d'âge moyen ». Pour Willius, et Barnes, la plupart des sujets des deux sexes sont âgés de 50 à 60 ans. Pour J. R. Lévy, l'âge moyen était de 53 ans, le plus vieux avait 73 ans, le plus jeune 37. Pour Strauss, 60 % des malades ont entre 50 et 60 ans, 24 % ont moins de 50 ans, 16 % plus de 60. Pour Gallavardin, 7, soit 58 % avaient entre 50 et 60 ans, le plus jeune 17, le plus vieux 67.

Parmi nos propres patients, 5 soit 27 % avaient entre 50 et 60 ans; 3, soit 16 % avaient de 60 à 70 ans; 4, soit 22 % avaient de 70 à 80 ans. Les 5 autres, soit 35 %, n'avaient pas atteint la cinquantaine. Le plus jeune avait 37 ans, le plus vieux 78.

En résumé, l'âge moyen de ces affections est donc de 50 à 70 ans, mais les troubles en question ne sont pas inconnus chez les sujets plus jeunes, l'adolescence ou même l'enfance. Werley a publié ainsi l'observation d'une T. V. chez un enfant âgé de quatre jours. Dressler et Lœvy, chez un

autre âgé de deux ans et demi. Trois fois, Gallavardin a noté respectivement 17-20 et 23 ans, Willius une fois 21 ans.

3° Si l'on considère le *sexe*, la proportion d'hommes est la plus forte. Willins compte 3 hommes pour 2 femmes, sur 4 cas de Robinsin et Herrmann, 3 hommes et 1 femme. Sur les six cas de Willins et Barnes se trouvaient 5 hommes et 1 femme, sur les 11 de J. R. Lévy, au contraire, 4 hommes et 7 femmes. Pour Strauss, les deux tiers des malades sont de sexe masculin, proportion confirmée par Hume : 34 hommes et 16 femmes. Pour Gallavardin, 10 hommes et 2 femmes.

Chez nos propres malades, nous trouvons 9 hommes et 8 femmes, soit un nombre à peu près égal de patients de l'un et l'autre sexe.

4° *Etiologie proprement dite.*

I. — *Affections du cœur et des vaisseaux.*

1° Parfois, mais exceptionnellement, il y a *absence apparente d'insuffisance cardiaque*. Tel est le cas d'une de nos malades qui vint se faire soigner à plusieurs reprises pour crises de tachycardie et chez qui, au début, on ne décéla aucun signe de défaillance du myocarde — complication qui ne se fit jour, de façon précise, que dans le mois suivant —.

Le plus souvent, on trouve cependant à l'examen radiologique une augmentation de volume du ventricule, ou encore des signes fonctionnels tels que dyspnée d'effort ou palpitation deviennent de plus en plus intenses.

2° Le plus souvent, il y a *association du trouble du rythme avec des troubles cardiaques généraux graves* :

soit *insuffisance cardiaque complète* (6 cas de J. R. Lévy, 4 cas de Gallavardin, 11 cas personnels) ;

soit *insuffisance ventriculaire gauche* (3 cas de J. R. Lévy, 3 cas personnels).

Dans l'une ou l'autre de ces circonstances, le malade est atteint depuis plusieurs mois ou plusieurs années d'une cardiopathie pour laquelle il suit ou non un traitement. Petit à petit, la lésion, tout d'abord bien tolérée, a évolué vers la décompensation partielle ou totale, et c'est à cette époque que s'est déclanché pour la première fois un accès tachycardique.

3° *L'hypertension et l'athérome ont été signalés* par plusieurs auteurs : Strauss, Hume, J. R. Lévy, Donzelot. Nous avons eu l'occasion d'en étudier un cas.

4° *L'occlusion coronarienne* est pour beaucoup le principal facteur étiologique. Sur les quatre malades de Robinson et Herrmann, un avait une thrombose de l'artère gauche. Wolferth et Mc Millan l'ont rencontré sept fois ; Palmer et White, deux fois ; Strauss, quatorze fois. Hume l'a rencontrée dans 22 % des cas.

5° *Les syndromes angineux* ne sont pas fréquemment notés par les auteurs : pour beaucoup d'entre eux, du reste, on ne les verrait jamais dans les cas de tachycardie terminale. Willius et Barnes en ont vu un cas, Gallavardin et Froment un également ; Strauss en a recueilli onze dans sa statistique, et J. R. Lévy deux sur onze malades.

En réalité, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, la rareté des autopsies (8 à 9 dans toute la littérature médicale) fait comprendre *la difficulté qu'il y a de juger cliniquement d'une telle étiologie*. Nous y reviendrons du reste en parlant de l'anatomie pathologique.

II. — *Les infections.*

1° *La diphtérie* a été pour Mc Culloch, Schwensen et Marvin, la cause de crises de T. V. Ce dernier eut l'occasion de le constater chez deux enfants, Stecher l'observa chez huit malades en 1929, mais considère le trouble du rythme comme transitoire.

2° *Les infections streptococciques*, auraient été, pour Willius, causes d'accès de T. V. chez quatre de ses malades.

III. — *La syphilis.*

La syphilis a été invoquée par Wolferth et Mc Millan, Felberbaum, Strauss, comme un facteur étiologique possible de la T. V. Rares sont cependant les observations où le ma-

lade ne présentait que des lésions cardiaques dues indubitablement à la syphilis, confirmée par l'examen positif du sang. Pour Gallavardin, cette cause serait excessivement rare. Strauss, de son côté ne l'a rencontré que cinq fois sur 63 malades. Cette étiologie n'a pu être invoquée dans aucun de nos cas personnels (Wassermann toujours négatif).

IV. — *Les intoxications.*

1° *La digitale* a été reconnue, cliniquement et expérimentalement, comme un facteur important de T. V. Signations, en effet, les observations de Schwensen, Palmer et White, Luten, Reid, Gilchrist, Clerc et J. R. Lévy. Strauss l'a retrouvée dans 18 cas.

Personnellement, tous nos malades, ou presque tous ont reçu un traitement digitalique. Il nous paraît à première vue difficile d'incriminer ce médicament chez aucun d'entre eux, sauf un ou deux cas. Nous étudierons cette question, du reste, plus à fond en traitant le chapitre des formes cliniques et surtout du traitement.

2° *La quinidine* a été accusée par R. L. Lévy de déclancher parfois des crises de T. V. Oppenheimer et Maunont, eux aussi, constaté le fait.

3° *L'adrénaline* a été, surtout en expérimentation chez l'animal, à l'origine d'accès tachycardique. Comme nous le verrons plus loin, ce médicament a donné lieu à des résul-

tats discordants suivant qu'il était employé en clinique ou au laboratoire.

4° Signalons enfin *l'éphédrine*, qui, expérimentalement, aurait permis de déclancher chez l'animal des accès de T. V. mais ne semble pas cliniquement avoir donné des résultats analogues.

CONCLUSIONS ET STATISTIQUES.

En résumé, nous voyons que deux facteurs étiologiques peuvent surtout être invoqués en présence d'une crise de T. V. : *l'insuffisance cardiaque* et la *digitale*. L'occlusion des coronaires a aussi son importance, mais ne peut être considérée comme un facteur étiologique clinique, la lésion ne pouvant être précisée que par un examen anatomique du cœur. *L'accès angineux* a été également invoqué.

Cette étiologie est, du reste, confirmée par les *statistiques* que nous avons pu retrouver dans la littérature. Pour Wolferth et MacMillan, « il est évident que la T.V. est habituellement associée avec une cardiopathie grave. Sur 22 cas non douteux, 7 moururent peu de temps après la découverte de cette tachycardie. Occasionnellement, elle peut survenir chez des malades indemnes de toute affection myocardique ». Palmer et White trouvèrent « 4 fois l'artério-sclérose et l'hypertension, 2 fois la néphrite chronique, 2 fois l'angine de poitrine. Le mauvais fonctionnement du myocarde semble être le facteur principal de cette tachycardie. »

J. R. Lévy, dans sa thèse, donne l'étiologie suivante :

Myocardite chronique sans hypertension ..	6 cas
Insuffisance mitrale organique	3
Double lésion mitrale	1
Insuffisance cardio-rénale	1

Il y avait insuffisance cardiaque dans huit cas et manifestations angineuses dans deux cas.

Pour Strauss, 11 des 64 cas étudiés ne présentaient aucun autre signe clinique que l'arythmie. Les 53 autres présentaient les affections cardiaques suivantes :

Hypertension cardio-vasculaire	16 cas
Affection des coronaires	14
Rhumatisme cardiaque	5
Artério-sclérose	4
Syphilis cardiaque	5
Diagnostics douteux	9

Pour Hume, « le facteur causal est des plus obscurs », mais lui aussi insiste sur l'insuffisance cardiaque et la thrombose des coronaires. Récemment, Schwab écrivait : « La majorité des cas de T. V. survient chez des malades ayant une cardiopathie avancée, plusieurs d'entre eux étant en état de défaillance cardiaque ou d'affection angineuse à l'époque du début de l'arythmie, mais plusieurs cas existent dans lesquels aucun trouble anormal n'a pu être mis en évidence ». Sur les douze malades de Gallavardin, 4 étaient des insuffi-

sants cardiaques. Chez cinq autres, on ne put déceler aucun signe de cardiopathie.

Parmi nos propres malades, nous avons relevé les étiologies suivantes :

Insuffisance cardiaque sans hypertension	10
Insuffisance cardiaque avec hypertension	1
Insuffisance aortique avec lésions valvulaires ..	3
Dissociation auriculo-ventriculaire	1
Etiologie inconnue	2

Ainsi sur nos 17 patients, 14, soit 82,3 % étaient en état de cardiopathie plus ou moins avancée. D'autre part, si nous faisons la somme des cas de T. V. atteints d'insuffisance cardiaque, nous arrivons à 66 sur un total de 95, soit 69,4 %.

Donc, une fois précisée l'étiologie, il sera bon, chaque fois que cela sera possible, de rechercher si derrière cette cause, il ne s'en cache pas une seconde, telle qu'une affection des coronaires, que seule une autopsie permettra d'affirmer. C'est ce que nous allons essayer de montrer dans le chapitre suivant.

Anatomie Pathologique

On est tout d'abord frappé du petit nombre d'autopsies pratiquées. Sur plus de 50 cas mortels, le nombre d'examen anatomiques publiés est le suivant :

Robinson et Herrmann	I
Willius	I
Palmer et White	I
Schwensen	I
Mahaim	I
Major et Wahl	I
Gallavardin	3

Parmi nos observations personnelles, deux autopsies (V et XV).

I. — EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Comme il coexiste presque toujours des lésions d'insuffisance cardiaque plus ou moins avancée, on conçoit que le simple examen anatomique des organes ne donne pas souvent de renseignements précis.

1° *Le cœur* est généralement augmenté de volume. Galla-

vardin a trouvé des poids de 560 et 630 grammes, Mayo et Wahl, 335 grammes. Chez nos malades, 520 et 640 grammes.

Il est habituellement flasque et étalé.

a) *L'oreillette droite* est élargie, Mahaim avait noté, dans son observation, la présence de petites plaques fibreuses et fermes que l'on retrouvait sur l'endocarde au-dessus des valves de la tricuspide. Dans une de nos observations, l'oreillette était du volume du poing, mais conservait sa fermeté

b) *Le ventricule droit* est très élargi, le myocarde est épaissi dans certains cas (6 mm.) aminci de façon extrême comme dans un de nos cas. Nous vîmes, chez ce malade, une disproportion très spéciale des fibres musculaires. On en trouvait de très fines, tendues en travers, de la face postérieure à la face antérieure, ou de la face externe à la cloison interventriculaire, à différentes hauteurs, donnant un aspect grillagé à la coupe. Mahaim découvrit, à la coupe de la cloison inter-auriculaire, une zone triangulaire à sommet inférieur blanc jaunâtre, et à base supérieure mal délimitée et violacée. Cette zone était ramollie au centre, d'aspect gélatineux avec des bords gris violacés à la périphérie.

c) *L'oreillette gauche* ne présente pas, en général, de lésions intéressantes. On peut voir des plaques de fibrose de la mitrale, avec épaississement des cordages, en cas d'atteinte de la valvule.

d) *Le ventricule gauche* est large, le myocarde est épaissi (15 mm. dans le cas de Mahaim). On peut trouver des lé-

sions de l'aorte : soit simple dilatation de l'artère à son origine, avec valves légèrement sclérosées, soit, comme dans un cas de Gallavardin, lésions intenses d'aortite : avec plaques gélatineuses typiques. Celui-ci découvrit, chez le même malade « de très beaux caillots en grelot, du volume d'une amande, plutôt intrigués dans les piliers qu'adhérents au myocarde avec un contenu chocolat. » Chez un autre, le même auteur trouva « un large placard fibreux, d'origine infarctoïde dans le tiers inférieur du ventricule, le maximum des lésions est exactement au point d'union de la paroi antérieure, du ventricule et de la cloison. Toute la région de la pointe est transformée en une coque fibreuse de 3 mm. d'épaisseur et des lésions fibreuses remontant haut sur la cloison ».

Chez le malade de l'obs. V, nous avons observé une grande zone bigarrée qui remonte en avant contre la cloison et nettement visible en coupant le cœur en petites tranches. On voyait par places de petites plaques fibreuses assez étendues.

e) *L'examen des coronaires* montre une prédominance des lésions de la branche gauche. On note, en effet :

Thrombose de l'artère gauche : 3 cas.

Robinson et Herrmann : atteinte de la branche circonflexe.

Palmer et White : atteinte de la branche descendante.

Major et Wahl : atteinte du tronc.

Thrombose des deux coronaires : Schwab et 1 cas personnel.

Thrombose de l'artère droite : 1 observation personnelle.

Pas de lésions : Schwensen, Strauss; 1 malade de Galavardin.

Ce dernier auteur, dans une autre autopsie, nota : « au niveau de la branche antérieure, une oblitération fibroïde à 2 cm. de l'orifice, et au-dessus rétrécissement par athérome, retrouvé également au niveau de la coronaire postérieure. Dans nos 2 observations personnelles, nous avons trouvé, dans un cas, oblitération complète de l'artère droite; un caillot bouchait également la lumière de la coronaire gauche. Chez l'autre, un caillot obstruait l'orifice de la branche droite, sans adhérer cependant aux parois.

L'exemple de Mahaim présente également des *anomalies d'ordre anatomique*. « L'artère droite, toute petite, est à trajet rapidement vertical, et sa branche de division s'épuise avant d'atteindre le sillon inter-ventriculaire postérieur. La gauche est exagérée, elle fournit l'artère auriculo ventriculaire horizontale, qui gagne la face postérieure du cœur et y donne l'artère inter-ventriculaire postérieure à la place de la droite. Elle donne également les rameaux nourriciers de la cloison inter-auriculaire. C'est grâce à une anomalie artérielle peu fréquente que la région du nœud de Keith et Flack

et celle du nœud de Tawara sont atteintes simultanément par un processus de nature probablement embolique.

En somme, on trouve :

Dans 50 % des cas, atteinte de la coronaire gauche ;

Dans 20 % des cas, atteinte de la droite.

Il y a donc 70 % de lésions artérielles. Chez 30 % des malades, les artères ont été trouvées normales. Nos deux malades présentaient des lésions coronariennes.

Si l'on veut résumer grosso modo les atteintes macroscopiques du cœur de nos deux malades, on peut dire que l'on trouvait : une fois un infarctus du myocarde, avec thrombose des deux artères, siégeant près de la cloison inter-ventriculaire, l'autre fois, caillot obstruant la coronaire droite, sans aucune lésion infarctoïde. Nous verrons à la fin de ce chapitre l'intérêt que présente la localisation de l'infarctus.

2° *Les autres organes* sont plus ou moins atteints, mais n'oublions pas que la plupart des malades examinés présentaient une insuffisance cardiaque plus ou moins avancée.

Le foie est gros, dur, il pèse, suivant les cas, de 1.300 à 1.600 grammes. Ses lésions sont celles du foie cardiaque.

Les poumons sont habituellement congestionnés dans leur ensemble. On a pu noter quelquefois de la sclérose, jamais d'infarctus.

Les reins sont généralement un peu hypertrophiés. Aucun infarctus n'y a été noté.

II. — EXAMEN HISTOLOGIQUE.

L'examen histologique n'a guère été pratiqué jusqu'ici. Seuls, Major et Wahl, et surtout Mahaim se sont livrés à une étude systématique et détaillée des diverses zones cardiaques, surtout du faisceau de His et de ses branches.

Mahaim examina la région du septum comprise entre le nœud de Tawara et le faisceau de His jusqu'à sa bifurcation. « Les coupes montrent l'aspect anormal du faisceau, le nœud naissant sous un plan horizontal inférieur à la bifurcation. Celui-ci, dès son apparition, s'élargit en un vaste réseau de fibres minces anastomosées. Il se termine par un prolongement se dirigeant vers la face droite de la cloison interventriculaire, figurant comme une petite branche droite accessoire. Bientôt apparaît la bifurcation du tronc, les faisceaux de la branche gauche s'étalant sous l'endocarde, ceux de la droite en plein myocarde ventriculaire. Cette dernière semble indemne.

L'artère gauche présente sur toute sa hauteur de nombreux foyers inflammatoires, lymphocytaires, leucocytaires, plasmocytaires isolés et toujours situés sous l'endocarde. Les vaisseaux sont très hyperémiés, avec souvent extravasats hémorragiques dissociant les fibres contractiles.

Le myocarde ventriculaire présente une très légère dégénérescence grasseuse avec parfois infiltration de cellules adipeuses entre les travées musculaires.

L'histologie montre donc là que l'infection du myocarde s'est produite par l'intermédiaire de la circulation coronarienne ».

En résumé, très petit nombre d'autopsies. Sur un total de 100 examens, 70 % montraient des lésions coronariennes.

En outre, dans un cas de Mahaim, un de Gallavardin et dans notre observation V, à cette atteinte artérielle correspondait un infarctus du myocarde, siégeant tout près de la cloison inter-ventriculaire, sur lequel il empiète généralement. Cette situation anormale a attiré l'attention de plusieurs auteurs, particulièrement de Padilla et Cossio, qui ont proposé, devant ces lésions anatomiques à siège anormal accompagnées de troubles du rythme, en particulier de T. V., de désigner cette association sous le nom *de forme de la cloison*. Ces infarctus n'étant pas toujours décelables à l'examen macroscopique, on devra s'efforcer de faire des recherches histologiques chaque fois qu'on pourra en soupçonner l'existence.

Mécanisme de la crise

Si on excite électriquement le ventricule sur un point donné, on provoque une extra-systole avec profil ventriculaire atypique ; si l'excitation est plus forte, on a une série d'extra-systoles sommées, puis un accès en miniature. Si l'excitation est encore plus forte, on a de l'anarchie ; puis du flutter ventriculaire, enfin survient la fibrillation ventriculaire et la mort.

A) La formation d'un accès de *tachycardie ventriculaire proprement dite*, fait supposer, en principe, l'existence d'une série d'excitations rapides nées en un point donné du ventricule, et par conséquent très près des extra-systoles sommées qui cessent à la limite d'avoir le caractère prématuré pour ne plus représenter qu'un rythme autonome ventriculaire substitué au rythme sinusal, qui persiste aux oreillettes, mais est masqué aux ventricules.

1° On peut l'expliquer jusqu'à un certain point par la *théorie de la parasystolie* de Kaufmann et Rothberger. Ces auteurs admettent pour expliquer certaines extra-systoles, l'existence de deux foyers rythmiques : l'un normal, le sinus,

donnant le rythme fondamental; l'autre siégeant en un point quelconque du faisceau de His; ces deux rythmes étant dans un rapport donné entre eux. Les auteurs sont, en outre, obligé de faire intervenir le « blocage de protection » et le « blocage de sortie », le premier soustrayant le 2° centre à l'influence de l'autre, et le second empêchant toute substitution des deux centres.

Pour certains auteurs, la théorie ne donne pas de précisions sur le point suivant : l'existence du 2° centre est-elle constante, normale et alors hermétiquement bloquée tant que dure l'état de santé, ou bien est-elle éventuelle et propre à l'état pathologique.

2° *La théorie des extra-systoles accumulées* de de Boer, a été résumée dans un article des Archives des Maladies du Cœur de 1927. Si on expérimente sur un cœur de grenouille, en faisant porter un seul choc d'induction exactement sur le même point et avec la même intensité, les effets sont radicalement différents suivant le moment précis où tombe l'excitation et les effets seront d'autant plus mauvais que l'on se rapprochera davantage de la terminaison de la période réfractaire :

Si l'excitation porte assez loin dans la période non réfractaire, c'est-à-dire à un moment où le métabolisme de la fibre aura eu le temps de se restaurer convenablement, on obtient une extra-systole isolée;

Si l'excitation porte moins loin dans les périodes non

réfractaires, on aura des extra-systoles accumulées, se succédant au nombre de 4, 5, 6 et plus et cela à la suite d'un seul choc d'induction. La forme de la première de ces extra-systoles diffère de la première des extra-systoles isolées (R moins élevé; T négatif moins profond). Les contractions ventriculaires coordonnées, vont s'enchaîner les unes aux autres, et il se produira une suite de plusieurs extra-systoles successives jusqu'au moment où, à la fin de la salve, se produira une contraction venant buter contre un point non excitable et permettant ainsi au ventricule d'entrer en diastole. Le rythme auriculaire, pendant ce temps, demeure inaltéré

Si l'excitation porte *immédiatement au début de la période non réfractaire*, c'est-à-dire quand le métabolisme de la fibre est le plus mauvais, on obtient de la fibrillation.

3° Gallavardin, Veil et Costès ont exposé en 1926 leur *théorie de la poïysystolie*. Ils émirent cette hypothèse pour expliquer, chez un insuffisant cardiaque, l'apparition d'une tachycardie ventriculaire irrégulière, à complexes polymorphes, à la suite d'une injection sous-cutanée de 1 mmg. d'adrénaline. Si, disent les auteurs, à chaque anomalie d'un complexe électrique correspond une hétérotopie du stimulus, à des anomalies différentes correspondent des hétérotopies différentes. Dans ce sens, de multiples points du faisceau de His et de ses branches étaient l'origine de stimuli. Ceux-ci n'ont pu s'extérioriser que par leur prédominance sur le rythme normal, sous l'influence de l'adrénaline et

parce que le cœur était dans un état de méiopragie avancée. Il y a donc eu, ou hyperexcitation de ces centres, ou affaiblissement du sinus. Les auteurs supposent que c'est cette dernière éventualité qui se produit, libérant l'automatisme de ces centres multiples, automatisme réfréné jusque-là par la rythmicité sinusale. Ils semblent admettre l'existence latente ou plus exactement bloquée de multiples centres disséminés tout le long des voies hisiennes, leur déblocage partiel se traduisant par des extrasystoles, leur déblocage total par de la tachycardie, et, si le déblocage se porte sur tout un lot de centres à la fois, par de la tachyarythmie généralement ventriculaire.

B) En cas de *tachycardie à complexes alternants*, on a invoqué, soit le bloc alternant des branches droite et gauche, soit la succession de contractions ectopiques naissant alternativement dans l'un et l'autre ventricule, soit enfin une intrication de deux mouvements circulaires ventriculaires.

Dans ce *double mouvement circulaire*, la tendance aux cardiogrammes alternativement droits et gauches est causée par un double circuit ou une figure en huit de chiffres. Supposons par exemple que le premier chemin suivi par l'excitation l'envoie dans le ventricule gauche. Celui-ci étant en période réfractaire, l'excitation poursuit sa course à travers le ventricule droit. Le circuit une fois terminé, l'onde retrouve le chemin primitif ouvert et elle poursuit sa course dans

le ventricule gauche. Les circuits sont ainsi interrompus alternativement dans chaque cavité ventriculaire, chaque fois que celle-ci est en période réfractaire. On obtient ainsi une figure unique en huit de chiffres, à travers les ventricules, chacun formant deux complexes ressemblant successivement à des dextro et des lévocardigrammes.

C) En cas de *rapports avec d'autres arythmies expérimentales* (tachycardie auriculaire ou nodale avec complexes ventriculaires atypiques, bloc des branches), il se peut qu'il y ait en réalité aberration de conduction, mais ceci s'applique à toute excitation hétérotope, même isolée.

En somme, la T. V. suppose :

1° Une *hyperexcitabilité exagérée du myocarde*, altéré soit anatomiquement (ischémie coronarienne) soit par toxique ;

2° Cette excitabilité *est de mauvaise augure*, puisque par elle-même elle peut conduire à la mort par fibrillation (état pré-fibrillatoire).

De toute manière, c'est cette dernière considération qui présente le plus d'intérêt pratique, car quelle que soit la théorie adoptée, on peut déjà prévoir la gravité au point de vue expérimental d'un pareil trouble, gravité que ne démentira pas l'étude des malades.

Examen clinique durant une crise

Le début de l'accès est généralement imprévu, ni le malade ni le médecin ne peuvent le soupçonner. Il ne faut pas oublier que très souvent l'état antérieur du cœur est altéré, et que si le malade peut être surpris au milieu de ses occupations, l'accès peut se déclancher aussi bien *chez une personne alitée et soignée pour une défaillance cardiaque plus ou moins accentuée*. Pourtant si le début est brusque, bien rarement il surprend un cœur dans un état normal.

I) Il est difficile de mettre en valeur des *prodromes*, la plupart des observations insistent cependant sur *l'augmentation des palpitations* dans les jours ou les heures qui ont précédé la crise. Mais, fait capital, les malades sont presque tous atteints de cardiopathie, ou tout au moins d'une insuffisance ventriculaire, surtout gauche, et ces palpitations ont pu apparaître pour la première fois depuis des semaines ou des mois. D'autres auteurs ont insisté sur la diminution, dans les heures précédant la crise, des signes fonctionnels de l'insuffisance cardiaque, surtout de la dyspnée d'effort, d'au-

tres ont parlé de douleurs anormales dans la région cardiaque, mais ce ne sont là que des faits isolés.

Existe-t-il des *causes déclanchant les attaques* ? Ni dans nos observations, ni dans celles des auteurs français ou étrangers, nous n'avons pu relever, comme dans les autres formes de tachycardie, de crises déclanchées par une émotion, ou un effort physique.

En somme, crise débutant toujours brutalement, surprenant le malade à l'improviste, aussi bien dans son lit qu'au milieu de ses occupations.

Au moment où l'accès se déclanche, le patient a souvent l'impression d'un « décrochage » dans la région du cœur. Il a une sensation d'angoisse pénible, il ne respire que superficiellement. La face devient pâle, souvent couverte de sueurs. On note quelquefois (Gallavardin) des battements dans la région temporale. Enfin de violentes palpitations accompagnent généralement les premiers moments de la crise.

II) La *période d'état* est caractérisée avant tout par :

La *tachycardie* que nous allons étudier au point de vue : du taux ; de la fixité de ce taux, et de la régularité des battements.

1° *Le taux est en effet toujours élevé.* — Il n'est, en effet jamais inférieur à 150 et pourtant il atteint rarement les chiffres extrêmes observés dans certaines crises de Bouveret. La plupart des observateurs montrent qu'il est géné-

ralement compris entre 150 et 190. Tel est le cas dans nos dix-sept observations ainsi que dans celles de Gallavardin. Certains auteurs ont cependant noté des accès supérieurs ou égaux à 200, tels Schwab et Porter (200), Barker (240), Major et Wahl (200 à 240), Willius (267).

Le chiffre le plus élevé que nous ayons pu relever est celui cité par Werley qui, chez un nouveau-né, découvrit une tachycardie à 307 qu'il réussit à enregistrer à l'e. c. g. Au reste, dès que le rythme dépasse 200, on sait combien il devient difficile d'en faire la numération exacte, d'autant plus que le pouls est généralement petit, insensible, et se prête mal à la palpation. Le mieux est, dans ce cas, d'ausculter le cœur directement avec un stéthoscope et, comme le conseille Gallavardin, de compter les battements par dizaines, pendant un quart de minute.

2° Une autre caractéristique est que *le taux peut présenter des variations étendues d'un jour à l'autre*. Chez un de nos malades, par exemple, le rythme enregistré chaque matin fut successivement de 160-180-170-160. Chez une malade de Willius, il fut d'abord de 267, passa le soir même à 240, puis le lendemain à 200 pour remonter à 220.

3° *Les battements ne sont pas toujours d'une régularité absolue*, contrairement à la tachycardie auriculaire. Robinson et Herrmann ont été parmi les premiers à insister sur ce fait et rappellent à ce sujet dans leurs articles les observations de Hart et de Cohn. Ils en déduisent que cette irrég-

gularité est un élément de diagnostic clinique, en l'absence de contrôle e. c. g. Nous avons noté le fait nous-mêmes dans les observations xv, xvi, xvii. Mais c'est Levine qui a surtout attiré l'attention en 1927 et en 1929. Il a montré, comme nous le verrons plus loin à l'examen du cœur, qu'une auscultation soigneuse permet de déceler de légères irrégularités, et il présente à l'appui quatre cas de T. V. dont le diagnostic a été fait au lit du malade et n'a été confirmé que plus tard à l'e. c. g. Strauss et Hume ont, eux aussi, récemment confirmé la thèse précédente.

B) *L'examen du cœur*, pendant la crise, ne permet tout d'abord de déceler que des battements extrêmement rapides. Si le malade avait été examiné auparavant, si on avait reconnu chez lui l'existence de lésions cardiaques, on constaterait, pendant l'accès la disparition ou des souffles, lésionnels ou fonctionnels, ou d'un bruit de galop si celui-ci existait. Pour Levine, cependant, quelques signes particuliers permettaient de faire le diagnostic clinique de la T. V. « Il est important de savoir que de petites irrégularités dans le rythme peuvent être entendues à une auscultation soigneuse du cœur. Ce point a été mis en valeur comme pouvant aider à faire le diagnostic entre la T. V. et la tachycardie auriculaire. D'autres fois, le rythme, bien que généralement régulier pendant de longues périodes, peut de temps à autre être interrompu par une petite pause rapidement décelable à l'o-

reille. Un autre moyen de diagnostic est que l'on peut noter des variations dans l'intensité du premier bruit à la pointe. Les bruits cardiaque sont identiques pendant quelques secondes, quand soudain on entend un redoublement, un claquement ou bien une diminution ou une accentuation du premier bruit malgré la différence de rythme. Ce phénomène tiendrait, semble-t-il, aux relations variables entre les contractions auriculaire et ventriculaire; les oreillettes battant pour leur compte ou, en de nombreux cas, répondant à une excitation rétrograde venant du ventricule. Ces particularités sont intéressantes, car elles peuvent permettre à l'occasion le diagnostic clinique propre de la T. V. ».

C) Certains auteurs ont recherché quel pouvait être le *changement de volume du cœur pendant les accès*, malgré la difficulté que peut présenter cet examen puisque cet organe est presque toujours touché antérieurement.

Si pour Wenckebach, il n'y a pas de dilatation des cavités, Vaughan estime que l'augmentation est de 1 cm. et Wilson qu'elle peut atteindre 2 cm. 5. Au contraire, Stewart et Crawford après avoir répété ces recherches sous le contrôle des rayons X, et les avoir reproduites sur des chiens anesthésiés, conclurent qu'il y avait généralement diminution légère du volume du cœur.

D) *Des examens aux rayons X*, pendant une crise, chez trois malades présentant une T. V. ont été faits par Levine

et Golden. Ces examens peuvent bien entendu être seulement pratiqués dans des services possédant des installations radiologiques autonomes, de tels patients étant, en pleine crise, toujours intransportables. Chez deux malades, on ne trouva aucun changement notable, chez le troisième il y avait « dilatation nette, mais légère ». Pour les auteurs « les résultats obtenus avec les rayons X indiquent qu'il est généralement impossible de déceler aucun changement dans le volume du cœur et qu'il ne se produit généralement pas de dilatation appréciable pendant les crises de tachycardie paroxystique ».

E) Modifications artérielles.

La prise de la T. A. donne des résultats importants. Il y a généralement chute des pressions systoliques et diastoliques, bien que pour Levine et Golden il y ait abaissement de la pression systolique et augmentation légère de la diastolique. Robinson et Herrmann notèrent une chute de la pression systolique de 13,8 à 9,5. Scott, une chute de 11 à 8,5. Dans le cas de Parter, la T. A. passa de 16/9 à 12,5/10; dans celui de Palmer et White, elle passa de 20/10 à 12,5/9; dans celui de Gallavardin, la pression systolique passa de 12 à 10,5.

Dans nos observations, nous avons noté les principaux changements suivants :

En dehors de la crise	Pendant la crise
16/10	10/8
12/7	9/6
11,5/7	9/5
12/8	10/7
11/8	10/7
14/9	12/8
15/8	9/1
11/8	9,5/6

Il y a donc généralement *chute importante de la tension systolique* : 16 à 10 et 15 à 9 dans deux de nos cas. et 18 à 10,5 dans un cas de Schwab. La chute de la tension diastolique est moins importante. Le troisième fait à signaler est la *forte diminution de la pression différentielle*. Nous n'avons jamais noté, dans nos faits personnels, d'augmentation de la pression minima comme dans les cas de Levine et Golden et de Porter.

F) *Modifications veineuses.*

1° *L'étude au pouls veineux clinique* (malgré la difficulté de cet examen, parfois presque impossible) a pu être pratiquée par certains auteurs et notamment par Gallavardin et Froment qui se fondent en partie sur elle pour faire, dans un article récent, le diagnostic clinique d'une forme ventriculaire de la maladie de Bouveret. Ils constatèrent que les battements jugulaires, bien dessinés et isolés, présentaient une discordance manifeste avec les battements cardiaques. Dans leur

cas, le cœur battait aux environs de 210 et les jugulaires ne dépassaient pas le chiffre de 100.

2° *La pression veineuse* a été observée à plusieurs reprises et Hume, dans sa revue générale, a donné un résumé des résultats enregistrés. Dans un cas de T. V. d'un taux de 220, la T. A. passa de 13,5/8,5 à 12/9 et la pression veineuse monta de 105 mm. d'eau à 210 mm. Dans une autre observation où le rythme cardiaque était de 200, avec signes accentués d'insuffisance, la dite pression veineuse monta pendant l'accès à 160 mm. et descendit ensuite à 50 mm. Il y a donc généralement *augmentation brusque de la pression veineuse pendant le paroxysme*.

G) *Les accidents nerveux au cours des paroxysmes*, tels que vertiges, lipothymies, syncopes, se voient généralement soit, au cours de la crise, soit vers sa terminaison. On ne peut savoir si de tels accidents sont le fait de quelque aggravation du trouble rythmique ou de modifications particulières de la circulation cérébrale. On peut admettre, avec Esmein et Donzelot, l'intervention probable d'idiosyncrasies nerveuses ou de spasmes des artères cérébrales venant aggraver l'insuffisance circulatoire due à la tachycardie.

Willius a noté des vertiges dans trois de ses cas. Vaughan a observé, chez son malade « que le début de chaque paroxysme coïncide avec des vertiges, des éblouissements, de perte de connaissance. A certains moments, il présentait

un véritable état de torpeur avec convulsions alternant avec des périodes d'apnée. Howard raconte que, pendant les crises, sa malade souffrait « d'une céphalée intense ». Un des malades de Gallavardin présentait, à une première crise « un malaise étranger avec nausées, vertiges, état lipothymique ». Une autre fois, il fut pris d'un étourdissement brusque, avec sueurs et état d'angoisse, et quelque temps après débutait l'accès de tachycardie ». Mais l'observation la plus intéressante du même auteur est la suivante : « C'est un malade de dix-sept ans qui présentait de l'extra-systolie ventriculaire avec salves tachycardiques. S'il n'avait qu'une salve de trois à quatre extra-systoles, il ne présentait qu'une légère pâleur du visage. Si la salve était de 8 à 10, il y avait disparition du couls, le malade fermait les yeux et le visage prenait une teinte cireuse; au même moment, impression vertigineuse, tintements d'oreille, troubles de la vue. Puis brusquement, un flot de sang envahit le visage et le doigt placé sur la radiale est overt par une pulsation violente, du retour des battements normaux. Une seule fois, le malade éprouva une perte de connaissance, accident qui ne s'est jamais renouvelé. On a véritablement l'impression d'un malade atteint de Stokes Adams et en état de mal vertigineux ».

On peut en rapprocher l'observation de Danicopolu et Danulesco qui avaient noté, à la fin des accès épileptiformes d'une dissociation A. V., des accès de T. V. avec début et terminaison brusque.

Hume, dans la revue générale, a dressé le tableau suivant des accidents nerveux survenus chez des malades atteints de T. V.

Vertiges	8 cas
Cécité temporaire	6 cas
Chute sans perte de connaissance	5 cas
Syncopes	4 cas
Accès épileptiformes	2 cas

En outre, chez onze malades, il avait noté une prostration sévère.

Dans nos observations, nous avons noté des accidents nerveux dans deux cas. Chez un malade, la première crise avait été accompagnée d'un état vertigineux obligeant la malade à se coucher, et accompagnée de nausées et de vomissements. Chaque crise était depuis accompagnée de vertiges obligeant la malade à suspendre toute occupation. D'autre part, un de nos malades fit devant nous un accès de tachycardie accompagné de vertiges, d'étourdissements, de pâleur intense de la face, mais sans perte de connaissance.

Enfin, signalons que la *respiration à type Cheyne Stokes* a été observée au cours des crises par plusieurs auteurs, en particulier Robinson et Herrmann (deux cas) et Wolferth et Mc. Millan.

H) Les douleurs angineuses ont été étudiées dans la tachy-

cardie, en général par Bristowe, Hoffmann, Heitz, Gallavardin et Froment. Elles ont été depuis signalées dans la T. V. par Robinson et Herrmann, Wolferth et Mc Millan, Felberbaum, Porter, Levine, Marvin, Gallavardin. Nous les avons signalées dans plusieurs de nos observations. Dans certains cas, l'élément douleur peut devenir tellement prédominant que, si l'on n'interroge pas les malades avec soin, on risquerait de les considérer comme des angineux vrais alors qu'ils sont atteints de tachycardie à forme angineuse. On note à ce moment des douleurs précordiales, constrictives, violentes, avec ou sans irradiations brachiales.

1° Quelquefois, il n'y a que des *douleurs angineuses épisodiques* (Gallavardin) avant apparu au cours d'accès particulièrement sévères, parfois en pleine insuffisance cardiaque, et faisant défaut dans d'autres paroxysmes.

2° Mais le plus souvent on a affaire à une T. V. *vraiment angineuse*, tous les accès éprouvés par les malades étant constamment douloureux. Les douleurs rappellent celles des accès angineux violents et prolongés, de prostration et de sueurs abondantes. Ces douleurs surviennent parfois après le début de l'accès mais peuvent subsister après sa terminaison.

3° Il ne faut pas confondre cette forme avec l'*accès angineux véritable compliqué de tachycardie*, soit précocement, soit tardivement. Pour Gallavardin, le paroxysme serait dans ce cas le prélude de la fibrillation et de la mort subite. A quoi

sont dues ces douleurs angineuses ? Plusieurs hypothèses ont été émises : durée anormale de l'accès, dilatation cardiaque. Mais dans la plupart des autopsies, on a trouvé régulièrement une thrombose ou une sclérose d'une ou des deux artères coronaires, et c'est cette explication qui semble le plus communément vérifiée par les faits.

J) *Les gaz du sang* ont été étudiés par Barcroft, Bock et Roughton et les changements observés peuvent être résumés de la façon suivante : 1° il y a diminution marquée de la saturation d'oxygène dans les artères sans qu'il y ait congestion pulmonaire ; 2° il y a teneur faible en CO^2 du sang artériel durant le paroxysme ; 3° il y a très faible saturation en oxygène du sang veineux, c'est en partie à ce fait que les auteurs attribuent l'anoxhémie due à la faiblesse de la circulation ; 4° il y a très nette augmentation du coefficient d'utilisation durant l'accès, indiquant une très faible rapidité de la circulation ; 5° diminution de la capacité vitale immédiatement après la fin de l'accès.

Pour Dieuaide, il y a baisse dans la saturation de l'oxygène et dans la capacité oxycarbonée du sang artériel pendant la crise. L'auteur a noté, en outre, une augmentation fréquente du métabolisme basal.

K) *L'examen de la température* n'a pas donné lieu, chez la plupart des auteurs, à des observations précises. Nous l'avons trouvé signalé dans l'article de Palmer et White, ainsi

que dans une des observations de Gallavardin, où le malade, pendant ses crises, avait des poussées à 38° et 39°, dont on ne put déceler l'origine. Chez six de nos malades, nous avons observé une augmentation de la température pendant les accès, soit une proportion de 33 %, comme en fait foi le tableau suivant :

En dehors des crises	Pendant les crises
37,5	38,3
37,2 à 37,8	38 à 38,5
37	37,6 à 38,2
37,2	38,1
37,4 à 38	39,1
37	38

Il y avait généralement élévation de 2 à 9 dixièmes. Dans un seul cas, il y eut une forte poussée de 38 à 39,4. Il ne nous a pas été possible d'en déceler la cause malgré un examen approfondi de tous les autres organes, et aucune recherche bibliographique ne nous a permis de trouver une hypothèse quelconque parmi les autres observations de tachycardie.

L) *La leucocytose* a été assez fréquemment rencontrée au cours des accès de T. V., mais il ne faut pas oublier qu'il existe également une augmentation des globules blancs dans l'infarctus du myocarde assez fréquemment coexistant. Malheureusement, la rareté des autopsies ne nous a pas permis

de vérifier si l'hyperleucocytose se rencontrait dans des cas de T. V. associés à cette lésion cardiaque. Signalons cependant un cas de Palmer et White où le nombre des globules blancs s'éleva à 25.000, un autre de Levine et Fulton où les leucocytes, pendant les crises, oscillèrent entre 8.700 et 10.700. En outre, Levine et Golden signalent que, chez la plupart des malades, le pourcentage se maintiendrait autour de 20.000. D'autre part, la proportion des polynucléaires neutrophiles ne serait jamais inférieure à 65 %.

III) *La terminaison* de l'accès peut être spontanée ou provoquée :

a) Si elle est *spontanée*, le retour au rythme normal se fait aussi soudainement que le début, le ralentissement des battements étant nettement perçu par le malade. Nous en étudierons les manifestations au chapitre de l'évolution, en même temps que la fréquence, la durée et la tolérance des accès.

b) La terminaison peut également être *provoquée*, et cela de deux manières :

1° *La compression du vague* a été tentée par tous les auteurs pour mettre fin au paroxysme. Mais tous les essais ont abouti à un échec complet : la compression oculaire, comme celle de la région carotidienne, n'a eu aucune influence réelle. Une fois cependant, cette manœuvre a obtenu un plein succès sous le contrôle électrocardiographique, entre les mains de M. Clerc avec la collaboration de MM. P. N. Des-

champs et Surmont. Nous en donnons le compte rendu détaillé dans nos observations. La réussite ne fut obtenue qu'à la troisième tentative. « Une première compression, insuffisante, avait amené une recrudescence de la vitesse des battements; une seconde produisit un ralentissement appréciable, mais incomplet. La durée de la compression fut de 7 secondes 5. Les accès se sont reproduits trois fois depuis cette époque, mais chacun d'eux a été arrêté par la compression des globes oculaires que d'ailleurs la malade pratique maintenant avec succès sur elle-même ».

2° *Certains médicaments* ont eux aussi provoqué la terminaison de paroxysmes. Sans vouloir, dans ce chapitre, discuter de l'influence thérapeutique de certains drogues, comme la quinidine, nous tenons simplement à donner un résumé des essais que fit Scott en 1922, en essayant de trouver un agent thérapeutique qui pourrait exercer quelque influence sur la T. V. Il donna tout d'abord 3 mmg. de *sulfate d'atropine*, pendant une crise, ce qui n'empêcha pas celle-ci de durer encore six heures. Il donna une autre fois 2 mmg. : l'attaque diminua de violence, de courts paroxysmes d'extra-systoles étaient interrompus par un ou deux complexes normaux. Les doses médicamenteuses étaient cependant assez fortes pour déclancher chez le malade une paralysie de l'accomodation.

Dans une autre crise, chez le même malade, il donna, en injection hypodermique, 10 à 15 gouttes de la *solution Parkes*

Davis d'adrénaline à 1 ‰. Le trouble fut arrêté au bout d'une heure. Ce résultat, notons-le dès maintenant, est en contradiction absolue avec l'action expérimentale de ce médicament. Une autre fois, le même auteur essaya de prévenir un accès en faisant une injection d'une même quantité de la drogue. Il déclancha une salve de huit à dix extra-systoles ventriculaires suivie de quelques complexes anormaux, et qui se renouvelèrent à intervalles irréguliers pendant près d'une heure. A d'autres périodes, Scott remarqua que, *si le cœur était soumis à l'influence de la digitale, une injection d'adrénaline atténuait les paroxysmes, mais sans pouvoir les empêcher.*

L'auteur suppose que tous ces médicaments agissent sur le ventricule de la même façon que sur l'oreillette (bien que l'expérimentation n'ait pu encore le prouver) c'est-à-dire en influençant la période réfractaire et le rythme de transmission du muscle ventriculaire.

En somme, nous nous sommes efforcés de décrire schématiquement les signes essentiels et accessoires d'une crise de tachycardie. Mais la prédominance des uns, l'effacement des autres, viennent habituellement modifier cet exposé-type. Nous tenons surtout à insister sur l'importance de la recherche, par une auscultation soigneuse, de légères irrégularités du rythme cardiaque au cours de l'accès. Il ne faut pas se dissimuler, cependant, le peu de solidité que donne un exa-

men uniquement clinique. L'étude des tracés électriques est indispensable pour renforcer la valeur et l'exactitude recueillies par la seule observation au lit du malade. C'est ce que nous allons exposer au chapitre suivant.

L'accès au point de vue graphique

A) Etude des pouls veineux.

Elle fut réalisée pour la première fois par Sir James Mackenzie qui se base sur elle pour séparer le groupe des tachycardies paroxystiques en auriculaire et ventriculaire. Il concluait de ses observations et de l'étude des tracés que « le point d'origine n'était pas toujours le même », mais à la lumière d'études ultérieures, on put établir que cette méthode de différenciation n'était pas suffisante et qu'on ne pouvait pas se baser sur elle pour séparer nettement ces deux types.

Les tracés du P. veineux furent surtout mis en lumière par Lewis en 1910 et Gallavardin en 1920.

Lewis les étudia chez un malade ayant des signes de dilatation cardiaque et chez qui se produisaient des crises de tachycardie d'un rythme de 200 et durant de quelques minutes à quarante-huit heures. Les tracés jugulaires présentaient pendant ces crises un aspect particulier caractérisé par une seule onde dont le pied d'ascension coïncidait avec le début de la pulsation radiale et la chute avec la base de l'onde

dicrote carotidienne. Cette onde était d'une amplitude insolite, faisant supposer à l'auteur qu'elle résultait simultanément de l'action des systoles auriculaire et ventriculaire. Lorsque le paroxysme cessait, il était aisé de constater que les accidents « a » et « c » ne présentaient qu'une amplitude inférieure à l'onde « a » de la période tachycardique. L'aspect des tracés e. c. g., surtout du groupe Q R S T indiquait que les contractions ventriculaires provenaient toutes d'une même excitation transmise par le faisceau de His.

Lewis a montré, d'après ses expériences, que cette forme ventriculaire du pouls veineux peut se voir dans les accès tachycardiques où chaque systole ventriculaire est suivie d'une réponse auriculaire exactement synchrone à la systole ventriculaire précédente.

Pour Gallavardin, le pouls veineux, dans la T. V. présente les caractéristiques suivantes :

1° Les battements veineux, qui reflètent surtout et presque uniquement le rythme de l'oreillette, sont en nombre très inférieur à ceux du ventricule. Dans les conditions ordinaires, on peut dire que les soulèvements jugulaires représentent approximativement la moitié des battements du choc de la pointe ou des pulsations artérielles. C'est la différence avec la tachycardie atrio-ventriculaire, où les battements veineux sont en nombre égal avec celui des contractions ventriculaires.

2° La succession des soulèvements veineux présente de

larges ondes de renforcement et d'atténuation dues au décalage progressif des contractions auriculaires sur la phase active des contractions ventriculaires. Les battements veineux présentent leur maximum lorsque la totalité de la contraction auriculaire s'effectue pendant la systole ventriculaire; leur amplitude décroît lorsque cette contraction glisse sur le début ou la terminaison de la systole ventriculaire; elle est au minimum lorsqu'elle coïncide avec la courte phase diastolique ventriculaire.

3° Si, à la simple inspection de la région jugulaire ou sur les tracés veineux, on constatera : ou des soulèvements veineux en nombre approximativement moitié moindre que ceux des battements artériels, ou des successions de larges ondes de renforcement et d'atténuation qui ne sont pas en corrélation avec les mouvements respiratoires, on sera en droit de conclure à l'existence d'une tachycardie paroxystique, d'origine ventriculaire avec conservation du rythme auriculaire normal. S'il n'y a pas ces deux modifications du pouls veineux, le diagnostic est difficile entre une tachycardie atrio-ventriculaire et une T. V. avec fibrillation de l'oreillette.

Mais il est difficile d'obtenir des phlébogrammes, d'où la nécessité de l'électrocardiographie.

B) Etude des battements électriques.

Nous commencerons tout d'abord par rappeler brièvement quels sont les éléments d'un électrocardiogramme normal.

Si l'on considère l'image e. c. g. d'une systole cardiaque étudiée en dérivation II (D_2), où les divers accidents sont particulièrement nets, on voit se dessiner tout d'abord une première saillie, peu prononcée en général, appelée onde P. Elle est suivie d'une dépression, d'ailleurs inconstante, (dépression Q). Puis lui fait suite un crochet aigu, habituellement très prononcé, l'onde R, qui est d'une extrême importance. A celle-ci succède une nouvelle dépression, ou onde S, constante, mais plus ou moins profonde selon les cas. Puis vient une ligne à peu près horizontale, suivie d'une dernière saillie, nettement distincte des accidents précédents, et nommée onde T. On peut voir, à sa suite, une dernière ondulation de très faible amplitude, l'onde U, dont il n'y a pas à tenir compte en pratique.

Il convient de faire, entre ces divers accidents, une distinction fondamentale, c'est-à-dire de séparer l'onde P ou *auriculaire*, de l'ensemble Q R S T constituant le *complexe ventriculaire*. L'onde P, d'une façon indiscutable, correspond à la systole de l'oreillette. Le complexe Q R S T traduit la contraction des ventricules et représente un phénomène systolique. Quant à la diastole, elle correspond à la ligne horizontale séparant deux e. c. g. successifs. *L'onde T, en particulier, ne se superpose en aucune façon, à l'onde v des phlébogrammes.*

L'amplitude des accidents qui composent l'e. c. g. n'est

nullement proportionnelle à la force contractile. Par contre, très importants sont à connaître les *longueurs normales des espaces séparant les diverses ondes* (P de R, S de T), de même que la *largeur normale du complexe ventriculaire*.

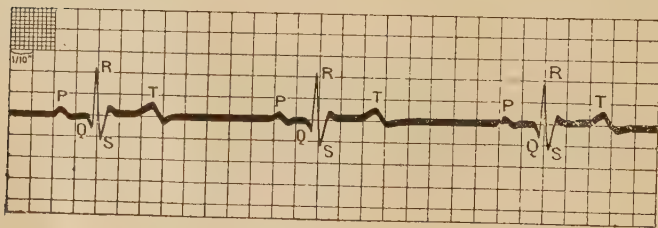
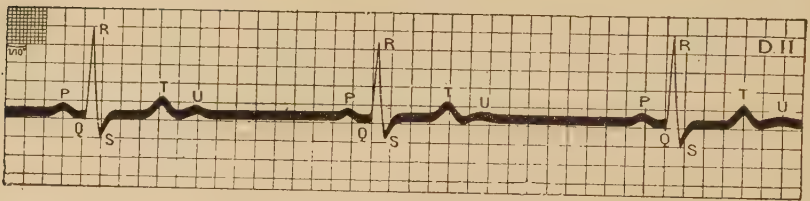
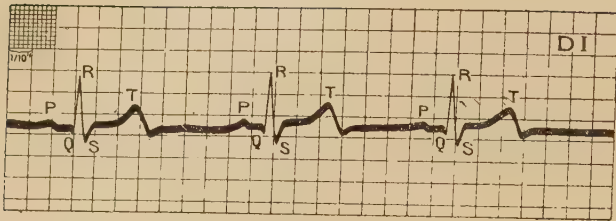
Les dimensions considérées s'expriment en fractions de secondes, leur valeur est donnée par le chronographe annexé à l'appareil. Les stries verticales divisant le film correspondent au 1/50^e de seconde. L'espace P R mesure normalement de 0 s. 12 à 0 s. 17. Le complexe Q R S T, depuis le début de R jusqu'à la fin de T, mesure 0 s. 58. La partie initiale Q R S ne doit pas dépasser 0 s. 07. L'espace S T varie de 0 s. 09 à 0 s. 11. Enfin l'onde T dure en moyenne 0 s. 19. Tels sont les chiffres qu'il convient d'avoir présents à la mémoire pour interpréter convenablement les e. c. g. anormaux (1).

Ceci étant posé, nous étudierons successivement :

- les tracés e. c. g. seuls;
- les tracés combinés au pouls veineux;
- la terminaison des accès.

(1) D'après P. N. DESCHAMPS : l'électrocardiogramme normal. *Journ. Méd. Franç.*, Novembre 1930

FIGURE I



Electrocardiogramme normal recueilli dans les trois dérivations
(D'après A. CLERC, « les Arythmies en clinique »)

Nous indiquerons ensuite quelles peuvent être les combinaisons ou associations temporaires des types divers, nous réservant de les examiner de manière approfondie au chapitre des formes cliniques.

I. — LES TRACÉS ELECTRIQUES.

1) PENDANT L'ACCÈS :

Nous avons conclu de l'examen clinique combien il était précieux de pouvoir le compléter et le contrôler à l'aide de l'e. c. g. En présence de manifestations tachycardiques, il est indispensable d'étudier les déformations des complexes, afin d'étayer avec certitude le diagnostic. Comme le dit notre maître, M. Clerc : « A côté des renseignements purement cliniques, l'e. c. g. devait presque fatalement prendre sa place, car il était capable, non seulement d'analyser l'affolement ventriculaire, mais encore d'apprécier les qualités de la contraction cardiaque et d'en suspendre les anomalies. C'est pour le même motif que les expérimentateurs ont eu, de leur côté, recours à l'appareil d'Einthoven ; ainsi de la même source, sont nées deux séries de recherches où les travaux des cliniciens se sont trouvés confirmés d'une manière saisissante par ceux des laboratoires. »

Nous étudierons, dans ce chapitre, les tracés électriques obtenus chez l'homme, les résultats enregistrés chez les animaux devant être passés en revue dans le chapitre de l'expérimentation.

Nous étudierons tiut d'abord^e:

les anomalies de l'onde P.

les altérations des groupes Q R S et de l'onde T.

1° *Anomalies de l'onde P.* — Un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord, c'est l'*indépendance complète des ondes auriculaires et ventriculaires*, « la succession des complexes auriculaires se produit indépendamment de tout effet ventriculaire et à un reflexe plus lent » (Veil). De même pour Gallavardin « le rythme auriculaire reste généralement inaltéré » le doublement exact ou approximatif des battements des deux cavités, auquel on attachait autrefois tant d'importance, n'est qu'une coïncidence due à ce que le taux de la tachycardie ventriculaire avoisine 200 et que celui d'un reflexe sinusal un peu accéléré oscille autour de la moitié de ce chiffre. Dans certains cas, du reste, les battements auriculaires étant approximativement la moitié de ceux des ventricule, le tracé peut offrir une sorte d'alternance qui n'est autre qu'une *pseudo alternance électrique* due à la succession régulièrement alternante de contractions isolées ou auriculo-ventriculaires.

Les ondes P sont généralement *difficiles ou impossibles à trouver*. On en voit des exemples dans la thèse de J.-R. Lévy, ainsi que dans les reproductions photographiques de nos tracés. Cette anomalie a été particulièrement signalée par Robinson et Herrmann et par Scott. Pour ce dernier, les ab-

sences de l'onde P seraient dues à ce que les excitations venant du ventricule n'est pas assez forte pour gagner l'oreillette et s'épuise en chemin.

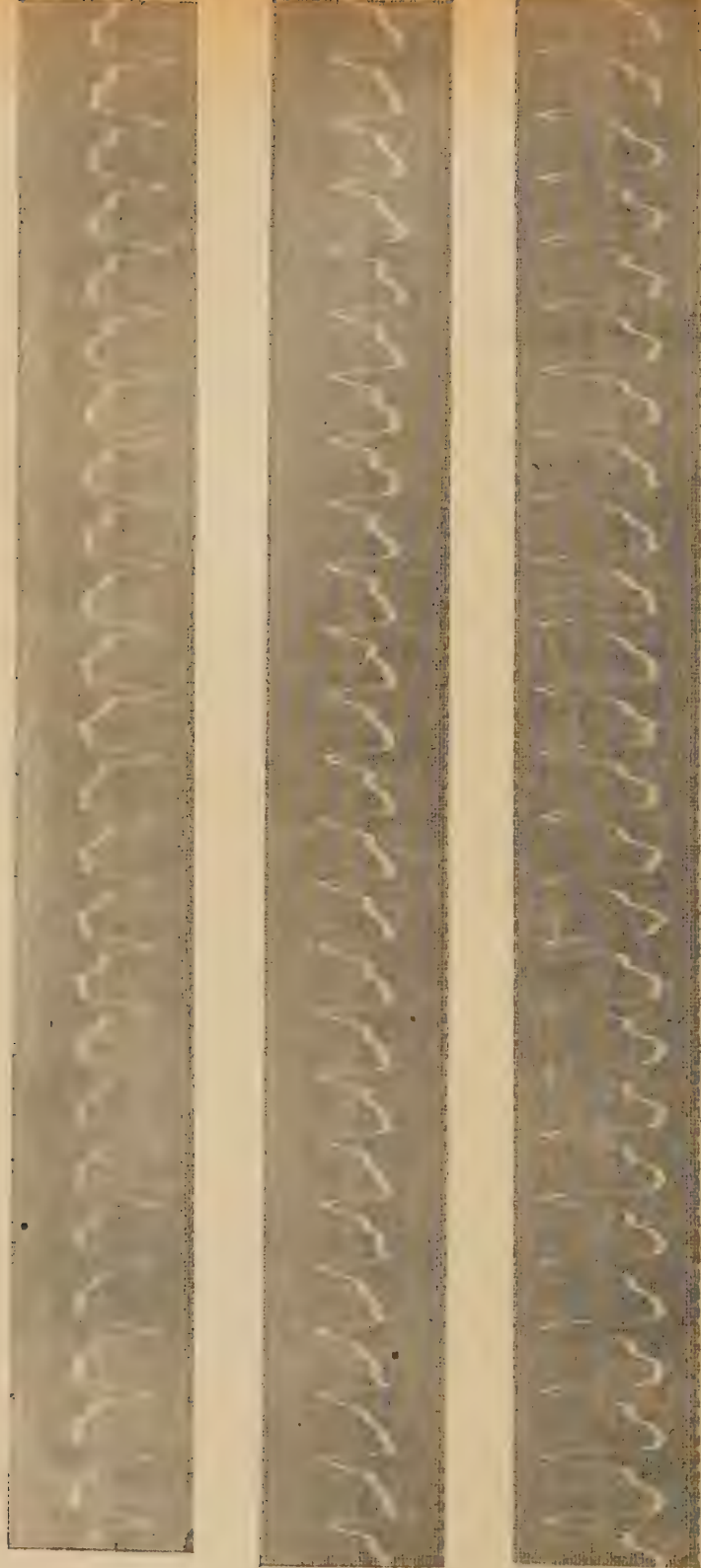
Belloir, dans son travail sur les localisations cardiaques des T. P., donne l'explication suivante : « les contractions partent d'un point quelconque de la musculature ventriculaire, gagnent l'ensemble des ventricules pour se transmettre aux oreillettes, mais on sait que les excitations cheminent difficilement en sens inverse du sens normal et on connaît le rôle retardant de Tawara dans la conduction auriculo-ventriculaire, ce qui explique l'absence fréquente des ondes P. »

Signalons en outre que cette absence ou cette indépendance de P ne se rencontre pas dans toutes les dérivations d'un même tracé (1).

2° *Anomalies des complexes ventriculaires.* — Kraus et Nicolaï, à la suite d'études expérimentales, ont ramené à trois types les genres de tracés qui peuvent être obtenus. *Une contraction de la base des ventricules ou du ventricule droit* donne lieu à un tracé diphasique, c'est-à-dire dû à deux changements électriques de sens contraire. La première phase est dirigée au-dessus de la ligne horizontale, constituant un an-

(1) GÉRAUDEL vient, tout récemment, de souligner la rareté des cas montrant de façon incontestable l'accident P. Outre son observation personnelle, il n'en existerait, pour lui, que neuf exemples dans la littérature, vérifiés à l'e. c. g., ceux de : BUTTERFIELD et HUNT, COHN, ROBINSON et HERRMANN, GALLAVARDIN, WOLFERTH et MC MILLAN, PARDEE, GILCHRIST, WENCKEBACH et ROTHBERGER, PALMER et WHITE.

FIGURE II



Crise de T. V. (Malade de l'Observation V). On note dans les trois dérivations, l'altération des complexes ventriculaires. Les ondes P. ne peuvent être décelées. Le rythme tachycardique est de 180. Outre l'élargissement des groupes Q. R. S., on remarque des encoches régulières de la branche descendante (en D₁) et de la branche ascendante (en D₂ et D₃). L'onde T. est positive dans les trois dérivations. Prédominance ventriculaire *droite* (Temps $\frac{1}{10}$ " et $\frac{1}{50}$ ").

gle aigu à sommet dirigé en haut, en général plus accentué que le soulèvement R normal. Son angle est plus obtus, les lignes d'ascension et de descente s'écartant davantage l'un de l'autre. La ligne de descente se continue insensiblement au-dessous de la ligne horizontale avec la 2^e phase. Cette 2^e oscillation est un abaissement angulaire à peine marqué, et souvent c'est une courbe de courte durée à sommet dirigé vers le bas et dont la ligne d'ascension remonte obliquement pour se continuer avec la ligne horizontale. La première courbe indiquerait une négative de la base du cœur, la seconde une négativité de la pointe.

Les contractions originaires de la pointe ou du ventricule gauche créent une variation diphase de type opposé. La première phase est un angle aigu accentué à sommet inférieur, la ligne d'ascension de cet angle remonte pour se continuer au-dessus de la ligne horizontale avec la 2^e phase, angle à sommet supérieur plus obtus. Ce soulèvement se continue ensuite avec l'horizontale. Ces tracés ont été reproduits expérimentalement par Lewis en excitant la partie postérieure du cœur presque jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire.

Les contractions de la partie moyenne présentent des caractères intermédiaires.

Th. Lewis, de son côté, a reproduit expérimentalement des tracés de forme apicale en excitant la partie postérieure du cœur presque jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire, sur une distance telle et si près de la base qu'il est difficile de com-

prendre pourquoi la première déviation est un abaissement indiquant une négativité apicale. Il ajoute que des renseignements précieux peuvent être donnés par la disposition des fibres du muscle ventriculaire, les directions dans lesquelles elles courent et les points où plusieurs d'entre elles s'unissent. Le même auteur a insisté sur un point, qui peut rendre des services pour déchiffrer les tracés malaisés : la longueur du complexe ventriculaire anormal est égale, à de très faibles erreurs, à la longueur d'un complexe ventriculaire normal, cette règle subsistant quelque soit le moment de la diastole ou la contraction prend naissance, ce qui permet d'éliminer les complexes auriculaires coïncidant avec les complexes ventriculaires de façon partielle.

L'aspect des complexes ventriculaires se rapproche, comme le dit avec raison J. R. Lévy, des courbes obtenues dans le type dit « bloc des branches ». Elles peuvent se résumer schématiquement à trois points :

élargissement du groupe Q. R. S.

encoche sur la ligne Q. R. ou la ligne R. S.

assez fréquemment, complexes de faible voltage.

1) *Elargissement du groupe Q. R. S.* Normalement, le groupe Q. R. S. correspond à une secousse intense et rapide, durant environ de 0''05 à 0''06, ne dépassant pas 0''1 et demeurant inférieure comme durée au tiers du complexe tout entier.

Voici les principales mensurations relevées dans nos ob-

servations, en prenant pour chacune d'elles le tracé le plus typique.

Durées :

0''06	1 cas
0''08	1 cas
0''10	4 cas
0''12	6 cas
0''14	3 cas
0''16	2 cas

Donc 15 cas présentaient une durée égale ou supérieure à 0''10, limite extrême de la durée d'un complexe normal.

Tous les auteurs ont insisté sur cette particularité, et presque tous considèrent l'élargissement du groupe Q. R. S. comme un des éléments essentiels du diagnostic.

2) *L'encoche du groupe Q. R. S.* est à la deuxième altération électrique importante. Elle peut siéger, soit sur la ligne Q. R., soit sur la ligne R. S. Dans d'autres cas, elle se rapproche suffisamment du sommet R pour faire considérer celui-ci comme bifide. Suivant les cas, elle est à peine accentuée, dans d'autres elle est suffisamment importante pour être la première anomalie remarquée à l'examen du tracé. Dans nos observations, nous avons noté les altérations suivantes :

Encoche sur la ligne Q R	6 cas
Encoche sur la ligne R. S.	4 cas
Double encoche	1 cas

Rapidité de l'angle R 2 cas

Pas d'encoche 4 cas

Donc, dans 33 % des cas, encoche sur Q. R.;

dans 22 % des cas, encoche sur R. S.;

dans 27 % des cas, pas d'encoche.

En outre, dans 11 cas, soit 61 %, l'encoche était faiblement accentuée.

3) Les complexes sont habituellement *d'amplitude très exagérée*, cependant plusieurs auteurs ont insisté sur leur faible hauteur (1). Robinson et Herrmann, Scott, Veil, Palmer et White en ont cité des exemples. Nous ne l'avons observé qu'une fois parmi nos observations.

3° *Anomalies de l'onde T.* — Elles sont vraisemblablement, comme beaucoup semblent l'admettre, l'indice de la *défaillance du myocarde*, celui-ci au cours de l'évolution de la T. V., traduisant par son état la lésion vasculaire grave qui est généralement la cause de l'accès.

Le T est généralement inversé, comme l'ont noté la plupart des auteurs, notamment Gallavardin et ses élèves, Lewis, Robinson et Herrmann, Scott, Palmer et Whit, Clerc et ses élèves, etc...

Dans nos observations, nous avons trouvé :

T. négatif, 13 cas, soit 76,4 %.

T. positif, 3 cas, soit 17,6 %.

T. non décelable, 1 cas, soit 6 %.

(1) « Low voltage » des anglo-saxons.

Quelquefois l'onde *T* est très étalée, égalant ou dépassant 0''₁₀. Nous avons remarqué ce fait chez trois malades. Une autre fois, elle durait pendant 0''₁₂. Enfin, dans un cas, elle était surélevée, dépassant de 2 cm. la ligne iso-électrique.

Un dernier caractère, signalé par quelques auteurs, est le *changement de direction de T. d'une dérivation à l'autre*. Dans une observation, ce fait se reproduisait à chaque tracé; nous avons noté successivement :

1^{er} tracé *T.* non décelable en *D*₁.

T. négatif en *D*₂ et *D*₃.

2^e tracé *T.* négatif en *D*₁.

T. positif en *D*₂.

T. non décelable en *D*₃.

3^e tracé *T.* positif en *D*₁.

T. négatif en *D*₂ et *D*₃.

4) Comme confirmation des irrégularités cardiaques cliniquement appréciables, Lévine, en collaboration avec Strong, a montré *qu'il existe dans la durée des différents cycles des variations appréciables*, au moins à la lecture des tracés. Le même type d'irrégularité a été décrit par Willius, Hart, Robinson et Herrmann. Feij et Gilder ont montré récemment que ces variations étaient rarement supérieures à 0''₀₁.

5° La *prédominance électrique* est, dans la majorité des cas, du type *gauche*. La plupart des auteurs admettent que la

prédominance droite est exceptionnelle. J. R. Lévy, dans sa statistique, a donné cependant les chiffres suivants :

Prédominance droite 27 %

Prédominance gauche 54,5 %

Absence de prédominance 18,1 %

Pour nos malades, nous avons relevé les proportions suivantes :

Prédominance gauche 11 cas ou 60,1 %

Prédominance droite 5 cas ou 29,4 %

Absence de prédominance : 1 cas ou 10,1 %

2) LA TERMINAISON DES ACCÈS se fait généralement de manière brusque. Chaque fois que le fait a pu être enregistré électriquement, le changement du rythme se produisait soudainement. Mais *les tracés retrouvent rarement un profil normal*. Des anomalies subsistent. Parfois l'aspect du complexe se rapproche même de celui obtenu pendant l'accès, comme si la topographie des excitations restait la même, sauf que dans un cas elles aboutissent au rythme normal, et dans l'autre, elles sont brusquement sommées. De son côté, Gallavardin a insisté sur la possibilité de *signes passagers d'épuisement dans la zone auriculo-ventriculaire*, c'est-à-dire :

allongement de l'espace P. R. pouvant dépasser 0''35 ;

altération du complexe ventriculaire qui devient inverse ou complémentaire de celui enregistré pendant la crise.

Ce serait, pour l'auteur, un simple trouble de conduction « comme un œil ébloui par une lumière rouge, perçoit sur fond blanc une tache verte ».

II. — LA COMBINAISON DES TRACÉS ÉLECTRIQUES ET VEINEUX

Cette combinaison a permis, dans bien des cas, de pouvoir évaluer avec exactitude la vitesse des battements auriculaire et ventriculaire, chaque fois notamment que l'absence d'onde P ne permettait pas de le préciser par le seul aspect des tracés électriques. M. Clerc, dans son livre sur les arythmies, insiste sur l'importance de ces recherches combinées, permettant de savoir si « les oreillettes gardent leur indépendance, et par conséquent battent à une rapidité voisine de la normale, ou bien si, répondant à chaque stimulation ventriculaire, elles ne le font que par voie rétrograde ». A l'appui de ce fait, le reproduit un tracé de Gallavardin, montrant une sommation de complexes ventriculaires atypiques naissant vraisemblablement dans le ventricule gauche, pendant que les ondes « a » du tracé jugulaire se dessinent en nombre approximativement moitié moindre que les contractions électriques.

III. — ASPECT PARTICULIER DE CERTAINS ACCES

I° FORMES VRAIMENT VENTRICULAIRES.

a) *Les accès tachycardiques par salves d'extra-systoles ventriculaires* sont formés de réunion de ces extra-systoles, d'abord par groupes de deux ou trois, puis de six ou sept, donnant lieu à des paroxysmes pouvant durer quelques mi-

nutes. Nous verrons plus loin quels cas limites peuvent constituer cette tachycardie « en lambeaux ».

b) *Les tachycardies à complexes alternants* sont composées par une succession régulière de deux types de prédominance, d'un complexe à l'autre. Obtenues tout d'abord uniquement chez des animaux, sous l'influence de la digitale, ces accès spéciaux furent rencontrés pour la première fois chez l'homme par Schwensen à la suite d'une intoxication par ce médicament.

2° FORMES DITES AURICULAIRES (nodale, rétrograde) avec complexes ventriculaires atypiques.

a) *Si les ondes P sont rétrogrades*, elles sont dues à une excitation venant des ventricules et qui remontant le long des voies fonctionnelles, agirait ensuite sur l'oreillette. Citons les observations de Th. Lewis, Robinson et Herrmann, Wolferth et Mc Millan, Scott, Gallavardin. Pour Scott, la conduction rétrograde commence habituellement avec le battement initial du paroxysme, quoique, à l'occasion, il commence plus tard selon que la première excitation venant du ventricule s'étende ou non à la cavité sus-jacente. Dans certains cas, les contractions rétrogrades peuvent ne pas survenir, si, à ce moment, l'oreillette se contracte en réponse au sinus. Généralement dans ce cas, l'onde P présente deux particularités : elle est négative et elle encoche la ligne R. S. et très rarement la ligne S. T.

b) *Si les ondes P sont négatives*, ce fait peut survenir en cas de conduction rétrograde, mais certains auteurs l'ont signalé dans des cas où le rythme auriculaire, demeure indépendant, restait plus lent que le rythme ventriculaire.

3° LES COMBINAISONS DE T. V. ET D'AUTRES TROUBLES DU RYTHME seront étudiées plus loin.

On voit donc l'intérêt primordial de l'électrocardiographie. Il est donc logique de conclure qu'en présence de signes cliniques de tachycardie paroxystique, on pourra, avec des tracés présentant ces séries d'altérations, poser avec probabilité le diagnostic de T. V. Mais, comme nous le verrons au chapitre des formes cliniques, l'association de cette tachycardie avec d'autres troubles du rythme vient souvent obscurcir le problème.

Les formes cliniques

L'étude de cette question présente des difficultés réelles, car si la constituante essentielle en est le tracé électrique, les combinaisons cliniques les plus multiples peuvent se présenter : toute classification risque, par conséquent et par définition, d'être approximative et artificielle.

Ceci posé, nous étudierons schématiquement :

les formes au point de vue du rythme ;

les formes au point de vue des circonstances ;

les formes suivant la cause immédiate.

A) FORMES SELON LE RYTHME.

I. — PREMIER GROUPE : LES FORMES PAROXYSTIQUES.

1° *La forme paroxystique nette* est celle qui devrait être prise comme type au point de vue clinique et graphique, mais l'aspect n'en est pas toujours aussi tranché. Comme nous l'avons vu, elle se caractérise graphiquement par un rythme auriculaire indépendant, un élargissement du complexe Q. R. S. une négativité fréquente de l'onde T. Une fois terminée la crise, le retour au rythme normal se produit, soit brusquement, soit précédé de signes passagers d'épuisement dans la zone auriculo-ventriculaire, soit encore précédé ou accompa-

gné de battements ventriculaires ectopiques, de forme et d'aspect analogues à ceux du paroxysme.

Doit-on conclure, en pareille circonstance, à la possibilité d'une *forme ventriculaire du syndrome Bouveret proprement dit* ? C'est ce qu'il ne paraît pas possible de préciser, Gallavardin, en particulier, ayant montré qu'une certaine intrication pouvait avoir lieu entre ces deux groupes. Et pourtant, il considère comme d'une extrême rareté les cas où la *tachycardie hétérotope revêtirait la forme dite essentielle*, c'est-à-dire chez un patient sain en apparence. C'est là une question importante, sur laquelle nous aurons à revenir. (1)

2° Le plus fréquemment, on a affaire à des *paroxysmes greffés sur un fond anormal*. Ce sont des malades, antérieurement handicapés au point de vue circulatoire, et chez qui, la crise une fois terminée, il persiste des signes évidents d'insuffisance cardiaque au point de vue, soit clinique, soit électrocardiographique (petitesse ou atypie des complexes, et surtout négativité de l'onde T, preuve d'un mauvais fonctionnement du myocarde).

3° Un troisième groupe est constitué par les *formes subcontinues* :

soit à marche durable entrecoupées ou non par un retour au rythme normal, les moins fréquentes ;

(1) Pour GÉRAUDEL « le syndrome de Bouveret correspond à des types e. c. g. différents, les uns rares, les autres communs, s'observant chez des malades divers ou, chez un même malade, à des époques différentes. Le seul trait commun en est la *tachyventriculie* ».

soit surtout à marche progressive, dont l'exemple le plus typique est constitué par les tachycardies terminales.

1) *Dans le premier cadre*, on peut faire rentrer :

a) *La forme abortive*. — Certains présentent à une certaine période de leur vie pendant deux ou trois ans, au moins, quelques accès en général très courts, puis tout disparaît. C'est un cas exceptionnel dans la T. V. Il a pu être signalé en quelques occasions, mais il est à présumer qu'au bout de quelques années surviendront de nouveaux accès d'autant plus graves que les sujets seront plus âgés et leur cœur plus gravement lésé.

b) *La forme stable de Vaquez*, où les crises maintiennent une régularité assez fixe pendant plusieurs mois ou même plusieurs années. On note :

tantôt des accès très espacés et relativement courts ;

tantôt cinq à six crises par an ;

tantôt, une crise tous les mois ou plusieurs fois par mois.

La longueur des accès varie beaucoup chez les différents sujets et chez un même malade. Ces accès étant, soit courts, soit très prolongés.

2) *Dans le deuxième groupe*, on peut rassembler :

a) *La forme progressive*, signalée à plusieurs reprises par les auteurs étrangers et dont nous avons rencontré quelques exemples dans nos observations personnelles. Ce sont des malades qui commencent par faire des crises très espa-

cées (un an ou plus d'intervalle) puis, celles-ci surviennent plusieurs fois dans l'année et à la fin toutes les semaines et plus, et le patient meurt généralement au cours d'un paroxysme.

b) *La tachycardie à centre excitable*, individualisée par Gallavardin en 1922. « C'est une forme dont les accès se sont rapprochés et allongés sans rien perdre de leur physionomie habituelle, les malades finissant par passer plus de la moitié de leur temps en crises, celles-ci se manifestant pour les causes les plus futiles comme si le centre rythmique était devenu plus excitable et sensible à des influences qui le laissaient naguère indifférent ».

c) *La forme terminale*, la plus importante a été individualisée et mise au point par Gallavardin en 1920, et nous en avons rencontré de nombreux exemples parmi nos malades. Elles auraient été déjà signalées par Paviot, de Lyon, sous le nom de *surtachycardies* et mises sur le compte de la thrombose intra-cardiaque. On en trouve également des exemples dans les thèses de Melnotte et Ohlicher. Cette forme ne présente aucune homogénéité rythmique et se complique le plus souvent de modifications diverses, donnant aux tracés un aspect particulier. C'est ainsi que, dans un des cas de Gallavardin, après un début d'arythmie avec fibrillation auriculaire, survenait un rythme de T. V., puis un accès de tachycardie supra-ventriculaire. Dans les dernières heures apparut, de façon transitoire, un rythme d'automatie ventriculaire.

4° *Le pourcentage général* des formes précédentes, d'après nos observations personnelles, s'établit de la façon suivante :

Formes paroxystiques nettes avec retour au rythme normal	3
Formes à paroxysmes greffés sur un fond anormal, mais avec guérison de l'accès	2
Formes dites terminales	9

Sur nos 17 malades, 14, soit 82,3 % ont présenté des formes paroxystiques de T. V. dont 9, soit 64,2 % se sont terminées par la mort. La proportion de malades atteints de défaillance cardiaque, mais ayant dû se guérir leur crise, est de 14,2 % des tachycardies paroxystiques, et de 11,7 % du nombre total de nos malades. Nous tenons à insister dès maintenant sur le nombre élevé de nos cas de tachycardie dite terminale, égal à 52,9 % du chiffre total de nos observations.

II. — DEUXIÈME GROUPE : LES EXTRA-SYSTOLIES VENTRICULAIRES A PAROXYSMES

Ce sont les cas décrits par Lewis, Hunt, Cohn, Vaughan, Hart, Gallavardin, Clerc et ses élèves. La crise débute généralement par une extra-systole ventriculaire type branche gauche, plus rarement branche droite, d'abord isolée, puis en salves, pris en figures allorhythmiques plus ou moins complexes. Selon leur durée, on peut envisager :

1) Soit les *tachycardies en lambeaux* formées de grands groupes d'extra-systoles au nombre de dix et plus, comme le malade de l'observation XIII où les salves comprenaient communément une vingtaine d'éléments. Les accès durent parfois plusieurs heures.

2) Soit les *extra-systoles sommées*, véritables *formes frustes*, formées de petits groupes composés de trois à huit éléments survenant à intervalles irréguliers, plusieurs fois dans une journée, durant chaque fois seulement quelques minutes.

Dans les courtes salves, le rythme auriculaire persiste indemne, mais tend à disparaître dans les paroxysmes continus pour être remplacé par un rythme inverse, le rythme ventriculaire « prenant la direction du rythme cardiaque et provoquant par conduction hisienne inverse des contractions auriculaires avec P négatif ». Parfois, par fatigue du faisceau de conduction, il se produit un bloc partiel, les contractions ventriculaires ne se propageant pas à l'oreillette. Il y a lutte entre un rythme inverse à début ventriculaire et un rythme ventriculaire avec superposition d'un rythme sinusal (Gallavardin).

Sans vouloir empiéter sur le domaine de la pathogénie, nous sommes obligés de reconnaître que la question des *rapports de l'extra-systolie ventriculaire et de la forme ventriculaire de la T. P.* n'est pas tranchée. Pour certaines, la T. P. n'est qu'une longue série d'extra-systoles.

Gallavardin, dans un article a émis les conclusions suivantes :

a) Il n'y a pas parenté évidente, un grand nombre de sujets atteints de l'affection ne savent pas ce que c'est qu'une contraction extra-systolique, c'est-à-dire un accès de palpitation à début et terminaison brusque, et souvent, dans l'intervalle des accès, il n'y a aucune sensation anormale pouvant être rapportée à des intermittences extra-systoliques.

b) Il y a quelque fois coexistence des deux phénomènes, mais cela ne permet pas davantage d'affirmer leur parenté : quand l'accès se termine par des contractions extra-systoliques, l'électro montre qu'il s'agit d'extra-systoles ventriculaires sans rapport d'origine avec le rythme tachycardique. Il y a simple coïncidence de deux manifestations sans qu'il soit possible d'établir entre elles un lien de parenté.

c) Dans certains cas, il y a des coïncidences plus impressionnantes, ce sont ceux où les accès tachycardiques sont dus à la simple confluence d'extra-systoles, mais alors l'allure clinique n'est pas absolument celle de la T. P.

Aussi, pour Gallavardin, à côté de la T. V. paroxystique, existe-t-il des paroxysmes tachycardiques au cours d'extra-systolies ventriculaires. Le pronostic y est souvent moins grave, le trouble durant généralement plusieurs années. Les accès peuvent se terminer par dégradation progressive du rythme et, si les malades peuvent être considérés comme

des « infirmes cardiaques », il se produit rarement une issue rapidement fatale.

Parmi nos observations personnelles, trois cas seulement ont présenté des salves d'extra-systolie ventriculaire, soit 17,6 %. Un seul a présenté des séries de plus de dix extra-systoles (observation XIII).

III. — TROISIÈME GROUPE : ASSOCIATION DE T. V. AVEC D'AUTRES ARYTHMIES.

Ces associations tachycardiques ont pour caractère habituel d'être la traduction d'états pré-fibrillaires greffés sur un cœur en imminence de défaillance, par complication myocardique possible, l'infarctus par exemple.

1° T. V. associée à une tachycardie auriculaire.

Plusieurs exemples peuvent en être retrouvés dans la littérature médicale : Hoffmann a publié pour la première fois en 1911, le cas d'un paroxysme de T. auriculaire terminé par un accès considéré par Lewis comme une T. V., mais que d'autres auteurs considérèrent comme étant la traduction d'une fibrillation ventriculaire. Gallavardin en montra l'existence chez un malade de 63 ans, qui mourut au cours d'un accès de T. V. terminale, précédé d'une tachycardie auriculaire régulière d'un rythme de 160. Le second des quatre cas de Robinson et Herrmann présentait cette anomalie : rythme auriculaire de 116, rythme ventriculaire de 221. Après injection de 1 mmg. d'atropine, les ventricules battirent à

190, et les oreillettes à 137. Dans l'observation de Barker, « il existait une T. auriculaire de 150 à 200 avec courte période de T. V. à 267 dont les complexes étaient anormaux dans leur forme ». Le malade de Porter eut un accès de T. V. précédé immédiatement de T. auriculaire d'un rythme de 120. En 1927, Howard en publia un nouvel exemple chez une femme enceinte de huit mois, qui avait absorbé pendant vingt jours de très fortes doses de digitale. Elle présentait tous les signes d'une double lésion initiale et était en état d'insuffisance cardiaque. « Les tracés montraient une série régulière de P. inversés survenant au rythme de 195, venant d'un foyer ectopique de l'oreillette. Les battements ventriculaires étaient de forme anormale, leur rythme était de 160 et ils étaient issus d'un foyer situé probablement entre le nœud auriculo-ventriculaire et la bifurcation du faisceau de His ».

Parmi nos malades, nous avons rencontré deux fois cette association, soit une proportion de 11,7 %. Dans un cas, les oreillettes battaient à 150 et les ventricules à 180, dans l'autre, le rythme auriculaire était de 140, et le rythme ventriculaire de 180.

Y a-t-il dans tous ces cas *formes ventriculaires vraies ou formes auriculaires avec seulement complexes ventriculaires atypique* ? C'est ce qui est souvent difficile de préciser, même si l'on a la chance d'obtenir une combinaison de tracés veineux et électriques. Comme le dit notre Maître, M. Clerc :

« bien des erreurs ont été commises à cet égard » et il ne nous paraît pas possible de trancher la question de façon définitive.

2° *T. V. et tachysystolie auriculaire (auricular flutter).*

Cette association a été signalée pour la première fois en 1916, par White et Stevens. Gallavardin l'a rencontrée une fois en 1920 au cours d'une T. V. terminale. Le rythme du flutter était de 2/1. On peut en rapprocher le cas de Castellano, rapportant l'observation d'une malade chez qui des décharges de T. V. à 240 étaient précédées d'un accès de flutter auriculaire. Willius en cite également un exemple (1).

Nous avons rencontré cette association à trois reprises parmi nos propres patients, soit une proportion de 17,6 %. Dans un cas, le rythme flutter était de 3/1, dans les deux autres de 2/1.

3° *T. V. et fibrillo-flutter (« impure fluter » des auteurs anglais).*

M. Langeron en a publié récemment un cas. Malade de 25 ans, atteinte de maladie mitrale avec crises tachycardiques et qui fit, six semaines avant son admission, une hémiplegie gauche transitoire d'une durée de vingt-quatre heures. Aucune amélioration, ni avec la digitale, ni avec la quinidine. La mort souvent au bout de trois mois, au milieu de signes graves de défaillance cardiaque. Les tracés présentèrent les modifications suivantes :

(1) Dans l'observation de GÉRAUDEL, un des tracés montra l'existence, à un certain moment, d'un flutter type 1/1.

a) Au début, rythme rapide à 200, complexes ventriculaires normaux, les ondes P sont peu nettes, mais par moment on note de façon évidente une fibrillation ou un flutter rapide ;

b) Le rythme ayant été quelque peu ralenti par la digitale, on voit apparaître sur le tracé un fibrillo flutter des plus nets ;

c) Peu de temps avant la mort, les troubles auriculaires ont disparu, les complexes ventriculaires sont rapides et présentent les déformations habituelles d'une T. V.

4° T. V. et fibrillation auriculaire.

Signalée pour la première fois, en 1912, par Lea, cette association fut à nouveau observée par Gallavardin en 1920 au cours d'une T. V. terminale. Wolferth et Mc Millan en publièrent trois cas en 1923. Ils notèrent à ce propos les particularités suivantes : « Dans les courts paroxysmes de T. V., la fibrillation subsistait, il en était de même lorsque survenaient simplement des battements couplés. Dans le cas de longs paroxysmes, les oreillettes fibrillaient jusqu'au début des accès et recommençaient immédiatement après leur terminaison. En dehors des paroxysmes, il survenait pendant la fibrillation, soit des battements couplés, soit des extra-systoles et chaque accès débutait par deux battements dont l'aspect était en tout point semblable à ceux des couples isolés. « Dieuaide et Davidson en publièrent un exemple en 1921,

Levine et Curtiss en 1926, celui-ci avec guérison de l'accès, obtenue par un traitement énergique au moyen de la quinine.

Cette association a été observée par nous à deux reprises, soit un pourcentage de 11,7 %.

5° *T. V. et dissociation auriculo-ventriculaire.*

La première publication de cette association a été signalée par Gallavardin dans son rapport sur les bradycardies au Congrès de 1911. L'auteur montrait que ces accès tachycardiques étaient, en général, transitoires, quelquefois même mortels, et se présentaient, soit sous forme d'extra-systoles de types divers, soit sous l'aspect de véritables crises de tachycardie paroxystique. Mais l'électrocardiographie n'étant pas encore entrée dans la pratique courante, aucun tracé n'avait-il été pris à l'appui de ces observations et la possibilité d'une T. V. ne pouvait être émise qu'à l'état d'hypothèse.

Les cas publiés avec tracés e. c. g. sont rares. Citons celui de Danielopolu et Danulesco notant une crise de T. V. à la fin des accès épileptiformes d'une dissociation A. V. complète. Les auteurs n'obtenaient aucun déblocage du cœur, même avec l'atropine ou de fortes doses d'adrénaline. Ils supposent qu'il se produirait « une excitation de centres hétérotopes ventriculaires déjà hypersensibilisés par l'existence de lésions chroniques antérieures ».

Hewlett et Barringer notèrent, au cours d'une dissocia-

tion où les oreillettes battaient à 101 et les ventricules à 60, une brusque accélération du rythme ventriculaire qui passa à 108. Hewlett publia une nouvelle observation d'une accélération brusque ventriculaire au cours d'une dissociation, le ventricule restant par la suite toujours plus rapide que l'oreillette. Il ajoutait d'autre part « l'anomalie constante dans la forme des complexes ventriculaires semblait indiquer une lésion siégeant dans le nœud A. V. du faisceau de His ». Des observations analogues furent publiées à la même époque par Christian et par Cohn.

En 1924, Luten publia quatre cas de Block A. V. complet avec rythme ventriculaire rapide chez des malades qui avaient reçu de massives doses de digitale. Dans tous ces cas, l'auteur montre que la digitale fut la cause de la transformation de la conduction. Expérimentalement, du reste, il prouva que l'accélération et la tachycardie des ventricules n'était qu'une étape de l'intoxication digitalique, qu'elle est souvent précédée de dissociation d'abord auriculo-ventriculaire, puis ventriculo-auriculaire, pour se terminer par la fibillation et la mort. Carr et Reddik présentèrent aussi deux observations de rythme ventriculaire rapide. L'un des malades avait reçu 30 cc. de teinture de digitale, l'autre n'en avait pas reçu. Un cas assez typique est publié par Allan en 1926, d'une T. V. au cours d'un Stokes Adams. Les accès duraient de 6 à 23 secondes, avec rythme de 230 à 270. Comme à ce moment, le rythme auriculaire restait aux environs de 130, il

y avait conduction rétrograde avec block partiel 2/1. La quinidine arrêta ces accès tachycardiques.

Henseval, dans sa thèse sur les crises de tachycardie au cours de la dissociation A. V. signale la rareté des crises de T. V.

La question a été reprise par Bloom et Perlow en 1930, qui en publièrent deux cas et essayèrent de retrouver dans la littérature des observations analogues. Ils ne rencontrèrent qu'une dizaine de cas. Ils pensent eux aussi à la possibilité de l'action de la digitale, pouvant produire un block complet avec hyperirritabilité des ventricules. Ce qui était surtout net dans leurs deux cas, c'était, « d'une part la dissociation A. V. complète résultant d'une dépression de la conduction A. V. et d'autre part hyperexcitabilité ventriculaire avec développement d'un foyer unique dans ou près du nœud A.V. » Après avoir insisté sur le rôle de la digitale ou l'existence d'une infection aiguë, les auteurs pensent à la possibilité, dans quelques cas rares, d'une urémie comme facteur étiologique.

Une de nos observations a présenté cette association rare d'une dissociation A. V. Nous ne faisons que la citer, car elle fera ultérieurement l'objet d'un exposé détaillé de notre maître, M. Clerc qui a cependant bien voulu nous autoriser à l'incorporer dans notre liste.

6° T. V. et anarchie ventriculaire.

Ce trouble a été décrit et mis au point par M. Clerc et

son élève, J. R. Lévy dans un mémoire publié en 1926. Il est caractérisé par « l'extrême variabilité du rythme, les complexes ventriculaires se montrant toujours atypiques et échappant à toute description par suite de leur constante transformation, comme si le stimulus naissait, se déchargeait, et se répandait par les voies les plus inattendues ». Cette anarchie peut être ainsi l'aboutissant d'accès de T. V. qui se somment, et arrivent ainsi à ce que Gallavardin appelle le « stade pré-fibrillaire du ventricule ». On conçoit donc que l'association de ces deux anomalies rythmiques *indique une imminence de la fibrillation ventriculaire*, et assombrisse considérablement le pronostic. Le dernier tracé de l'observation VIII, enregistré très peu de temps avant la mort du malade, nous a permis d'en obtenir un exemple frappant.

B) FORMES AU POINT DE VUE DES CIRCONSTANCES

I. — LES FORMES SUIVANT L'ÂGE.

La plupart des observations publiées le sont chez des malades ayant dépassé 50 ans. Nous avons pu cependant retrouver quelques cas survenus dans l'enfance ou dans l'adolescence.

1^o *Forme chez l'enfant.* — Werley publie en 1925 un cas chez un enfant de quatre jours. Rythme de 300 environ à la minute. Enfant très cyanosé chez qui aucune lésion cardia-

que ne put être décelée. Un enregistrement cardiaque montra que la tachycardie était ventriculaire. Mort au bout de vingt-quatre heures. L'autopsie ne montra qu'un foramen ovale de fortes dimensions. Aucune lésion valvulaire.

Un autre cas de T. V. a été publié par Parkinson et Hutchinson chez un enfant de deux ans et neuf mois.

Dressler et Löwy rapportent l'observation d'un enfant de deux ans et demi qui à la suite d'une pharyngite, présenta une T. V. régulière d'un rythme de 260. La crise dura cinq jours. L'enfant ne présentait cliniquement aucune lésion cardiaque. On remarquait que les veines jugulaires battaient fortement et rapidement, ce qui décelait, pour les auteurs, une tachycardie auriculaire concomittante. La crise s'arrêta brusquement suivie d'une polyurie abondante. Deux mois après, nouvel accès qui ne dura que quelques heures. Pour les auteurs, l'état du système de conduction des enfants leur permettrait de supporter mieux que les adultes toutes les tachycardies avec forte accélération du rythme.

Koplik, dans une revue générale des tachycardies paroxystiques de l'enfance, rapporte un cas de T. V. d'un rythme de 250, avec ondes auriculaires montant une conduction rétrograde, car elles formaient une encoche sur la portion descendante de l'onde T.

Moore relate l'observation d'un enfant de 12 ans avec tachycardie d'un rythme de 170. Les accès survenaient, soit spontanément, soit après administration d'atropine et étaient

arrêtés par ingestion de quinidine. Les complexes Q. R. S. étaient altérés et l'onde T négative.

2° *Forme de l'adolescence et de l'homme jeune.* — Citons un cas de Gallavardin chez un jeune homme de 17 ans, présentant des salves d'extra-systoles ventriculaires avec prédominance des troubles fonctionnels : vertiges, pâleur du visage. Il donnait l'impression d'un malade atteint de Stokes Adams en état de mal vertigineux. Aucun traitement, même la quinidine, n'a pu arriver à donner de résultats.

Deux autres cas d'extra-systolie avec salves tachycardiques ventriculaires ont été publiés par le même auteur, chez des malades de 20 et 23 ans. Ritchie publia l'histoire d'un paroxysme tachycardique ventriculaire, survenant plusieurs fois par semaine pendant quinze mois chez un homme de 22 ans. Un autre de ses malades, âgé de 29 ans, eut une crise de tachycardie ventriculaire d'un rythme de 207 qui se termina par la mort au bout de neuf jours.

II. — TACHYCARDIE VENTRICULAIRE ET GROSSESSE.

D'une façon générale, la tachycardie paroxystique est rare chez la femme enceinte. Au cours d'une revue générale récente, publiée par Meyer, Luckner et Schochet, ces auteurs rapportent l'observation d'une femme enceinte, dont l'histoire aurait été décrite par Mackensie, et chez qui se seraient développés à plusieurs reprises, au cours de sa grossesse, des

accès de T. V. Nous n'en avons pas trouvé d'autres cas signalés dans la littérature.

III. — FORMES SUIVANT LE SEXE.

C'est *chez l'homme* que la T. V. survient le plus fréquemment :

Willius

Robinson et Herrmann .. 3 — 1 —

J. R. Lévy 4 — 7 —

Hume 34 — 16 —

Gallavardin 10 — 2 —

Observations personnelles :

C) FORMES SUIVANT LA CAUSE IMMÉDIATE.

I. — FORMES TOXIQUES.

1° T. V. et digitale.

On sait expérimentalement depuis les expériences de François Franck que, lorsque des animaux sont empoisonnés par la digitale, les troubles consistent d'abord en un rythme couplé, ensuite dans une tachycardie plus ou moins irrégulière, puis survient un *délirium cordis* » et la mort s'ensuit (Cushny, Meyer et Gottlieb, Poulsson, Kisch, Smith).

Ce n'est qu'en 1922 que l'on en eut la confirmation chez l'homme. A cette date, Schwensen soumit deux de ses malades à de fortes doses de digitale, le premier présenta des

extra-systoles ventriculaires couplées, le second eut un accès de T. V. avec alternance dans la direction des complexes. Felberbaum, en 1923, publia l'observation d'un malade à qui l'on donna de « lourdes » doses de digitale et qui montra des accès de T. V. de sens alternant. Il mourut vingt-cinq jours après le début du premier accès. Reid, en 1924, présenta cinq cas dans lesquels la T. V. était due, d'après lui, à une digitalisation exagérée, et qui avait été confondue par certains, avec un flutter auriculaire. Le troisième cas, en particulier, montre un tracé où une T. V. de sens alternant était transformée en fibrillation ventriculaire au moment de la mort. Luten, en 1925, s'occupa à nouveau de la question et trouva deux cas semblables aux précédents, et un autre où l'alternance n'était pas tout à fait régulière. Chaque fois, l'on avait donné de fortes doses de digitale. Gilchrist, en 1926, rapporta cinq nouveaux cas de T. V. avec alternance régulière et invoqua à nouveau l'influence de la digitale. Howard, en 1927, ajouta un nouveau cas de tachycardie digitalique. Palmer et White, en 1928, trouvèrent en dix années dix cas de T. V. dont trois, de direction alternante, avaient reçu de fortes doses de digitale. La même année, Marvin publie cinq cas « chez qui l'on avait administré des doses exagérées de digitale, et ces troubles anormaux étaient considérés comme dus à l'administration de ce médicament ». Strauss, en 1920, dit que « la digitale avait été donnée avant le début dans 32 des 64 ans recueillis dans la littérature, tous présentaient des

lésions cardiaques définitives. En plusieurs cas, la dose était exagérée, dans d'autres cas, elle était insuffisante pour produire un effet quelconque. En nombre de cas, l'arrêt de la digitale était suivie d'une cessation de la tachycardie, la reprise du médicament d'un retour du rythme rapide, indiquant qu'en présence d'une cardiopathie, cette arythmie est une des manifestations toxiques de la digitale. Dans dix-huit des 64 cas, on trouve une alternance dans la direction des complexes ». Enfin Schwab, qui a publié dernièrement une revue générale a recueilli dans la littérature 22 cas de type alternant. Sur ce nombre, 17 ont reçu de la digitale, dont 15 en doses toxiques. Signalons, en outre, deux cas de Levine et Fulton et un cas de Orsi et Villa où la digitale donna lieu à l'apparition d'une T. V., mais les complexes n'étaient pas de sens alternant. Enfin, Gallavardin publia en 1926, trois cas de T. V. avec complexes de sens alternant. Nous en présentons nous-mêmes une observation typique, sans que l'on puisse cependant invoquer l'influence du médicament.

Il y a donc, d'après cet exposé, une imposante majorité d'observation d'auteurs américains sur les T. V. dues à des doses exagérées de digitale. Il n'est pas impossible de songer que, dans certains cas, la méthode d'Eggleston, mal employée, peut être invoquée. On sait que cet auteur, en 1915, a publié une étude « Digitalis dosage » où il conseillait de se servir du poids du corps du malade pour estimer la dose totale approximative du médicament nécessaire pour obtenir des effets

thérapeutiques. Cette quantité est approximativement de 1 cc. de teinture de digitale ou 0 gr. 1 de poudre de feuilles par dix livres du poids du corps. Si par exemple un malade pèse 70 kilos, la dose de digitalisation est à peu près de 14 cc. de teinture ou 1 gr. 4 de poudre de feuilles. Cette méthode a rendu aux Etats-Unis des services notables, mais on conçoit avec raison, qu'elle obtenait ses effets les meilleurs chez les malades dont les lésions étaient peu évoluées et encore bien compensés. Au contraire chez ceux en état d'hyposystolie ou au début d'une défaillance cardiaque, là où la thérapeutique doit être maniée avec le plus de prudence, de telles doses ne pouvaient avoir qu'un effet désastreux et amener au contraire une véritable intoxication médicamenteuse.

Au point de vue graphique, l'intoxication digitalique donne lieu le plus souvent à une T. V., non pas à forme paroxystique, mais constituée par une succession régulière des deux types de prédominance d'un complexe au complexe suivant (Reid, Luten, Clerc et J. R. Lévy).

« Tout d'abord, quelques complexes anormaux sont aperçus avec leurs ondes P qui les précèdent; entre eux, on aperçoit plusieurs déflexions anormales causées par des extra-systoles ventriculaires issues de différents foyers. En certains endroits, deux ou trois de ces complexes anormaux suivent chacun une direction différente sans interposition de battements normaux » (Schwensen). On trouve, en outre, sur les tracés, quelques irrégularités sur lesquelles a insisté Mar-

vin. « Il y a comme dans les autres T. V. une irrégularité légère des complexes, les variations dans les intervalles R R' étant suffisamment nets pour apparaître à une inspection superficielle. Là aussi les tracés obtenus en dehors des paroxysmes montrent des battements ectopiques semblables dans leurs formes et leurs proportions à ceux des paroxysmes qui ont la même direction. En outre, en comparant ces battements isolés à ceux qui servent de début à un accès, on voit que dans ce cas aussi, il y a parenté étroite, de même qu'il y a parenté entre les battements du début du paroxysme et les battements normaux qui les précèdent. »

Un autre caractère important, c'est qu'on note souvent, dans le courant des accès, une *diminution continue dans la longueur et la fréquence des crises paroxystiques*, et leur remplacement par des battements ectopiques qui surviennent eux aussi de moins en moins rapidement pour finir par disparaître à leur tour. De son côté, le temps de conduction auriculo-ventriculaire, considérablement prolongé au début, devient plus court pour tendre peu à peu vers la normale. Il existe donc dans ces formes, une transition du rythme anormal vers le normal, à la suite de stades bien définis, chacun d'eux représentant un trouble moins avancé que le précédent, et qui résulterait, pour Palmer et White, d'une diminution continue des effets de la digitale sur le cœur.

Malheureusement ce caractère favorable est loin de se produire constamment chez ces malades : c'est que ceux-ci

présentent souvent des signes associés d'insuffisance cardiaque plus ou moins avancée. Sur 13 malades examinés par Palmer et White, 7 étaient en état de défaillance cardiaque et 2 avaient eu des crises graves d'angine de poitrine. On conçoit qu'une digitalisation exagérée, agissant sur un mauvais myocarde, puisse être la cause qui a rendu toxique l'action du médicament sur le cœur. Mais Marvin a insisté avec raison sur le fait que, chez la plupart des malades, on ne retrouve aucun des signes habituels de l'intoxication digitale : ni céphalée, ni nausées, ni vomissements ; pas de vision des objets en jaune. Aussi en déduit-il que le mauvais état du cœur a une responsabilité égale à celle de la digitale dans la production de la T. V. Il s'ensuit qu'on ne saurait trop recommander une très grande prudence dans l'emploi de la digitale, le malade devra être surveillé de très près et l'administration du médicament devra être contrôlé au moyen de l'e. c. g. Comme le conclut Gallavardin, dans son article sur le syndrome d'alarme dans l'administration de la digitale « cette drogue, capable de créer à très hautes doses la fibrillation ventriculaire chez l'animal, pourra la provoquer à faibles doses chez l'homme si le myocarde préalablement épuisé, est proche de cet état fibrillatoire. Tout le problème consiste donc à déceler dans les cœurs malades les signes avant coureurs de cette fibrillation ventriculaire ».

2° *T. V. et quinidine.*

Bien que ce médicament soit couramment employé dans

la T. V., un certain nombre d'auteurs ont publié des exemples de cet arythmie dus à la quinidine. C'est R. L. Lévy qui s'est surtout attaché à l'étude de la question : « Chez certains individus, écrit-il, cette drogue est une substance extrêmement toxique pour le muscle cardiaque, même en doses habituellement regardées comme non dangereuses dans la thérapeutique clinique. Il sera donc sage de conseiller aux malades de rester sous une constante surveillance médicale, le traitement devant autant que possible être contrôlé graphiquement. » L'auteur rappelle ses propres expériences sur des chiens, dont plusieurs moururent subitement. Il montre que l'intoxication quinidinique passe par les mêmes stades que celle due à la digitale : battements ventriculaires prématurés, rythmes couplés avec complexes normaux, puis surviennent des accès de T. V. ectopique suivis de fibrillation et de mort.

Il publia dans un autre article cinq observations où le médicament causa chez l'homme des désordres graves allant jusqu'à la T. V. Hart observa des paroxysmes tachycardiques analogues chez deux de ses malades; Oppenheimer et Maun, traitant par la quinidine 41 malades présentant à l'e. c. g. de la fibrillation auriculaire, observèrent dans un cas une crise de T. V. qui s'arrêta dès que la thérapeutique fut interrompue.

3° *T. V. et strophantus.*

Citons seulement l'observation clinique de Danielopolu, relatant le cas d'un malade qui, traité par la strophantine, eut

de graves accès de T. V. qui ne furent arrêtés que par administration de la quinidine. Tous les autres exemples de cette association que nous avons recueillis concernent l'expérimentation.

4° T. V. et éserine.

Danielopolu et Danulesco constatèrent, chez un malade présentant une dissociation A. V., qu'après injection sous-cutanée de 1 mmg. de sulfate d'éserine, il survenait trois minutes après des salves d'extra-systoles ventriculaires, formant à certains moments de véritables paroxysmes de T. V. hétérotope. Pour ces auteurs, le médicament possède une légère action inhibitrice sur le centre normotope qui conduit au ralentissement auriculaire, et une action stimulatrice intense sur les centres hétérotopes d'où accélération du rythme idio-ventriculaire et salves tachycardiques.

II. — FORMES CARDIAQUES.

1° Nous savons que le plus souvent la T. V. se rencontre chez des malades atteints d'insuffisance cardiaque.

a) Dans certains cas, le malade ne présente aucun signe d'atteinte du myocarde, il a un accès de T. V. le plus souvent mortel et c'est à l'autopsie que l'examen du cœur montre une dilatation plus ou moins prononcée de ses cavités.

b) Dans d'autres cas, le malade vient consulter pour une crise de tachycardie, sans s'être jamais plaint antérieurement

de troubles cardiaques, et c'est au cours de l'examen complet que l'on se trouve en présence d'une défaillance plus ou moins accentuée du myocarde.

c) Mais généralement le malade est atteint depuis plus ou moins longtemps de troubles cardiaques généraux et il présente, soit les signes d'une insuffisance localisée, le plus souvent au ventricule gauche (J. R. Lévy, Gallavardin, 3 cas personnels), soit ceux d'une insuffisance cardiaque complète, 11 cas personnels.

Notre statistique personnelle montre que :

64,7 % de nos malades avaient une T. cardiaque complète ;

17,6 % présentaient les signes d'une T. ventriculaire gauche.

Donc, 14 sur 17 de nos malades, ou 82,3 % avaient un myocarde plus ou moins défaillant.

2° La T. V. a été observée chez les hypertendus et les athéromateux. Donzelot a observé dans ces cas des lambeaux de T. V. ou de petits groupes d'extra-systoles ventriculaires, sans pour cela qu'il y ait forcément en même temps défaillance cardiaque. Nous en avons personnellement recueilli un exemple (observation VIII), mais le malade présentait en même temps des signes d'insuffisance.

3° Les obstructions coronariennes peuvent s'extérioriser cliniquement sous deux formes :

a) *La forme angineuse vraie* (non pas la simple douleur à caractère angineux qui est un signe clinique relativement fréquent). Un exemple typique en est donné par Robinson et Herrmann dont un des malades fut pris brusquement « d'une douleur subite dans la région précordiale, fulgurante, violente, avec irradiation dans le bras gauche, accompagnée de sensation de constriction à travers le thorax. Les attaques se succédèrent pendant deux ou trois jours, elles se terminèrent avec l'apparition d'une crise de T. V. Le malade mourut au cours d'un accès et l'autopsie décéla une occlusion de l'artère coronaire gauche ». D'autres cas ont été signalés par Palmer et White, Levine, Porter, Schwab et Gallavardin. Elle se rapproche, par de nombreux points communs de :

b) *L'infarctus de myocarde à forme de T. V.* Celle-ci a été individualisée pour la première fois par Gallavardin et Gravier. Un de leurs malades âgés de 59 ans présenta trois accès brusques de tachycardie, qui se révélèrent comme une crise de T. V. Boucomont en France et Hamman aux Etats-Unis ont eux aussi signalé le fait. D'autre part, ainsi que nous l'avons fait remarquer au chapitre de l'anatomie pathologique, dans un cas de Mahaim, un de Gallavardin, et dans une de nos observations, le siège de l'infarctus était situé tout près de la cloison interventriculaire. Cette anomalie a été également mise en valeur par Padilla et Cossio, et avec ces auteurs, on peut individualiser, dans certains cas d'asso-

ciation d'infarctus et de T. V., une véritable *forme de la cloison*, que l'on devra s'efforcer de déceler, soit macroscopiquement, soit histologiquement.

4° Enfin certains auteurs ont insisté sur *l'association d'angine pure et de T. V.*, soit que l'on ait affaire à une tachycardie angineuse, qui se rapproche de la forme angineuse vraie décrite plus haut, soit que la crise de T. V. survienne chez un angineux avéré.

IV. — LA T. V. DES MALADIES INFECTIEUSES OU DE CERTAINS SYNDROMES TOXIQUES (formes encore mal connues).

1) *La T. V. dans la diphtérie.*

Différentes études du rythme cardiaque dans cette affection ont été faites depuis une dizaine d'années. Mac Culloch, le premier, publia en 1920 18 e. c. g. de malades présentant des troubles du rythme. Parmi eux, on trouve deux cas de T. V. Schwensen, en 1922, et surtout Marvin en 1925, reprirent la question. Ce dernier auteur présente les observations de 13 malades parmi lesquels 2 cas de T. V. Dans le 1^{er} cas, enfant de 6 ans amené le 5^e jour de la diphtérie, après avoir été traité à l'antitoxine. Dès son entrée, tachycardie sans lésions valvulaires. Un seul e. c. g. fut pris quelques heures avant la mort. Le rythme était de 158, les complexes Q R S étaient profondément altérés et l'onde auriculaire à peine visible. Dans le 2^e cas, enfant de 6 ans admis le 3^e jour d'une

diphthérie grave. Le rythme tachycardiaque était de 120. La pression symbolique était de 7,5, la pression diastolique ne peut être précisée. Les deux premiers jours, tachycardie sinusale. Le 3^e jour, inversion de P en D₁ et inversion de T en D₂ et D₃. Le 4^e jour, accès de T. V. précédés de battements ectopiques. Forte altération des complexes ventriculaires. Absence d'onde auriculaire. La mort survient 15 minutes après la prise du dernier tracé. L'auteur suppose que les accès tachycardiques étaient la conséquence d'une grave myocardite avec atteinte profonde du système de conduction.

D'autres cas furent publiés par Stecher en 1929. « La T. V. dans la diphthérie, dit cet auteur, n'est pas nécessairement fatale et n'est souvent qu'un désordre transitoire, le système de conduction n'étant pas en général sérieusement altéré. » 8 cas de T. V., avec tracés à l'appui, sont publiés dans l'article. Deux d'entre eux seulement présentent une altération profonde des complexes. Dans deux autres cas, on note une alternance brève dans la direction des complexes, dans un autre cette alternance a été observée pendant un accès de 6 heures, et terminée par un rythme tachycardique régulier avec prédominance ventriculaire droite. L'auteur, dans ces cas, invoque la digitale comme étiologie de ce trouble du rythme.

2) *La T. V. dans la trypanosomiase américaine.*

Elle a été signalée dans cette affection par Chagas en

1928, survenant soit sous forme d'extra systoles ventriculaires avec salves tachycardiques, soit — mais plus rarement — sous forme de tachycardie paroxystique ventriculaire. En outre, l'auteur signale que, dans la F. cardiaque de la maladie de Chagas, la mort survient quelquefois « à la suite de nombreuses extra systoles multifocales, provoquant ainsi des crises de tachycardie ventriculaire, d'où épuisement de la capacité d'excitation de l'organe et fibrillation ventriculaire. »

3) *La T. V. dans la maladie de Baselow.*

Cette complication rythmique a été signalée par Bickel en 1923, lors de l'étude par cet auteur de la mort subite par arrêt du cœur dans le goître exophtalmique. Celui-ci survenant chez un sujet indemne de toute affection cardiaque, peut entraîner chez lui de véritables crises, soit de tachycardie paroxystique ventriculaire, soit de salves d'extrasystoles auriculaires et surtout ventriculaires. Cette forme est encore à l'étude et nous ne la citons que pour mémoire.

D. — FORMES SUIVANT L'EVOLUTION.

Suivant la gravité, on peut signaler des formes légères ou moyennes, à marche ordinairement progressive, et surtout des formes graves faisant du malade un « infirme rythmique ». Mais on peut dire que, le plus souvent, il y a *aggravation dans le cours du temps* (Laubry), le cœur fléchit à

chaque crise, la défaillance s'aggrave à chaque accès. A la suite de chaque paroxysme, l'état général devient plus mauvais, entraînant, comme nous le verrons, un pronostic généralement fâcheux.

Expérimentation

C'est un chapitre des plus difficiles à traiter, qui nécessiterait des développements théoriques incompatibles avec le présent travail. Nous nous bornerons à résumer les données essentielles, ces dernières devant servir à faire comprendre l'expérimentation clinique.

Il existe bien des *moyens de réaliser l'accélération du cœur*. Le plus classique est l'excitation du sympathique. De même la paralysie du pneumogastrique par l'atropine augmente la rapidité des battements cardiaques, bien que de façon moins accentuée. Mais la tachycardie ainsi provoquée *reste sinusale* ou tout au moins auriculaire ou nodale, les complexes ventriculaires restant normaux. La T. V. proprement dite se montre bien plus difficile à réaliser, c'est-à-dire le cas où mécaniquement le rythme ventriculaire autonome l'emporte et où rythmiquement les complexes sont atypiques. Un certain nombre d'agents peuvent réaliser un tel trouble, nous n'en citerons que les principaux.

I. — EXCITATION ELECTRIQUE DU VENTRICULE.

Th. Lewis reproduisait des tracés de T. V. en excitant la partie postérieure du cœur presque jusqu'au sillon auriculo ventriculaire, sur une distance telle et si près de la base qu'il est difficile de comprendre pourquoi la première déviation est un abaissement indiquant une négativité apicale. L'excitation ne devait pas être trop forte, sinon l'auteur obtenait une fibrillation ventriculaire immédiate.

II. — TOXIQUES DÉTERMINANT L'HYPERTENSIBILITÉ.

1) On sait depuis longtemps que la *digitale* peut occasionner des accidents mortels. Lorsque les animaux sont empoisonnés avec ce médicament, on observe d'abord un rythme couplé, puis une tachycardie rapidement irrégulière. Un « delirium cordis » survient, terminé par la mort. Tels furent les résultats obtenus par François Franck en 1897, confirmés par les travaux de Cushny (1897), Poulsson (1912), Meyer et Gottlieb (1914). Les recherches expérimentales ont été reprises à la suite des articles d'Eggleston, en 1915, sur l'administration de la digitale dans le traitement des affections cardiaques. On doit surtout citer les expériences de Robinson et Wilson et de Luten. Pris dans leur ensemble, les tracés électriques montrent un parallèle étroit entre les effets toxiques de la digitale sur le cœur de l'homme et ceux que le médicament a montré se produire sur le cœur du chat. Robinson et Wilson, dans l'étude des incidents qui survien-

nent lorsque lorsque le cœur d'un chat est intoxiqué progressivement par la digitale, trouvent « que les manifestations se succèdent avec le plus d'évidence lorsque des quantités successives de la dose mortelle sont administrées avec régularité, et cela jusqu'à la mort de l'animal ». Les événements, recueillis à l'e. c. g. se manifestent de la manière suivante : Il se produit d'abord une inversion de l'onde T, puis une dépression dans la conduction atrio-ventriculaire et les battements cardiaques se ralentissent de façon progressive. Après avoir donné une nouvelle dose, accélération des oreillettes et des ventricules. Bientôt les battements ventriculaires dépassent ceux des oreillettes, d'où dissociation ventriculo-auriculaire. Si l'un continue à administrer de nouvelles doses à l'animal, il se développe un rythme rapide ventriculaire indépendant, avec complexes anormaux, bientôt suivi d'une fibrillation ventriculaire et de la mort.

Ces conclusions ont été reprises par Luten, dans ses études sur l'intoxication digitalique chez l'homme, et il met en parallèle les résultats obtenus dans la clinique et dans l'expérimentation avec cette restriction que chez aucun de ses malades, l'administration de fortes doses de digitale n'alla plus loin que la production d'accès de T. V.

2) *T. V. due à la strophantine*. — Citons les travaux de Fraser (*sur le cœur de la grenouille*). Voetglin et Macht sur les artères coronaires isolées, Richards et Wood, sur les injections intraveineuses de strophantine après section des nerfs

splanchniques. Les expériences les plus intéressantes sont celles de Levine, sur le cœur des chats. Il fit des injections intra-veineuses sur 47 cœurs de ces animaux. Dans 29 cas, il obtint des accès de T. V., dans des intervalles de temps compris entre une minute et une heure. Au bout d'un laps de temps relativement court, le rythme cardiaque redevenait normal.

Avec la strophantine de Thoms, Rothberger et Winterberger, en 1913, produisaient une excitation intense des centres normal et hétérotope, caractérisée par une tachycardie et une arythmie extrasystolique ventriculaire allant jusqu'à la fibrillation. Cette « action bathmotrope positive » de la strophantine sur les centres hétérotopes fut démontrée ensuite par Van Egmond sur le cœur en bloc complet. Un tracé mécanique de ce genre figure dans la thèse de P. N. Deschamps (1).

3) *T. V. due à la quinidine.* — Les principales recherches expérimentales sont celles de Boden et Neukirch (1921), Cohn et Lévy (1921) et surtout R. L. Lévy (1922). Celui-ci, dans son mémoire sur l'étude de ce médicament, aurait obtenu, chez des chiens intoxiqués par la quinidine, la production de crises de T. V. L'autopsie du cœur de ces animaux aurait montré la présence d'une dilatation cardiaque aiguë.

4) *T. V. et adrénaline.* — Outre les recherches de Lewis

(1) Les recherches pharmacologiques de RICHAUD et BARAIGE ont démontré que la strophantine cristallisée (ouabaine Arnaud) possède la même propriété sur l'excitabilité du myocarde.

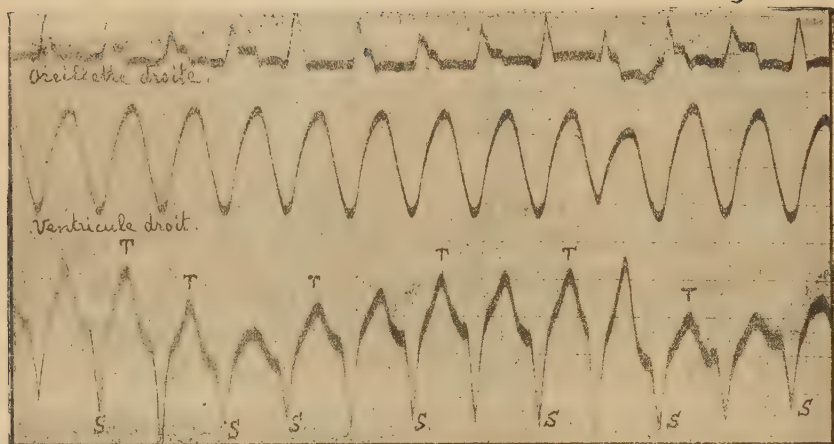
et Lévy sur l'influence de ce médicament sur des cœurs de chats anesthésiés au chloroforme, différents auteurs étudièrent directement son action au point de vue expérimental, particulièrement à la suite des recherches cliniques de Scott en 1922. Hume, en 1928, obtint en deux cas des répétitions régulières de battements ventriculaires ectopiques. Mais une étude approfondie de la question fut faite tout récemment par Petsekatis sur le lapin, avec contrôle e. c. g., les tracés étant recueillis en deuxième dérivation.

1) Avec des injections intra-veineuses d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1/50.000 par kilo, l'auteur obtenait une accélération légère et passagère du rythme pendant quelques secondes, avec présence de quelques extrasystoles ventriculaires, puis le rythme revenait à la normale quelques minutes après l'injection.

2) Avec des solutions de 0,00001 à 0,0005 par kilo, il obtenait d'abord une bradycardie pendant vingt à trente secondes, puis le rythme s'élevait rapidement à 190 pendant quarante secondes. Au bout de vingt-cinq minutes, les battements cardiaques redevenaient normaux.

3) Avec des solutions de 0,0010 à 0,0015, tous les animaux mouraient. Dans un cas, la mort survint au bout de quinze minutes, dans deux autres cas au bout de dix minutes. Le rythme s'élevait d'abord brusquement à 300, puis, au bout de vingt secondes à 400. A ce moment, les oreillettes en-

FIGURE III



Tachycardie ventriculaire expérimentale, tracé triple (oreillette, ventricule, électroc.) chez un chien intoxiqué par la nicotine (CLERC et PEZZI).

Temps : $1/5''$. Le cœur est très accéléré ; à chaque battement ventriculaire, correspond une pulsation auriculaire ; l'e. c. g. (recueilli en D₁) démontre que les tracés ventriculaires sont atypiques et présentent un aspect diphasique se rapprochant de celui présenté par une extrasystole du ventricule gauche ; les complexes auriculaires ne sont pas visibles ; peut-être correspondent-ils à l'épaississement marqué au bas de la branche descendante de T.

(D'après A. CLERC, les Arythmies en clinique)

traient en fibrillation. Il survenait bientôt un accès de T. V. suivi de fibrillation ventriculaire et de mort.

L'auteur conclue en ces termes : « l'adrénaline produit en injections intra-veineuses une série de modifications du rythme qui portent sur la propriété chronotrope, bathmotrope, dromotrope et inotrope du myocarde. Dans les doses toxiques, la mort ne survient pas par arrêt simple, mais à la suite d'une fibrillation auriculaire, suivie d'une fibrillation ventriculaire mortelle. »

5) *T. V. et nicotine*. — Expériences réalisées, d'une part par Bull, Clerc et Pezzi, en 1914, d'autre part par Clerc et Pezzi en 1913 et 1920. On sait, depuis Traube que ce médicament exerce sur le cœur des actions caractéristiques : il détermine d'abord un ralentissement, voire même un arrêt cardiaque transitoire, par excitation du système nerveux cardio-inhibiteur, ensuite une tachycardie avec renforcement des contractions. Clerc et Pezzi ont montré, avec tracés à l'appui, que cet alcaloïde injecté chez le chien provoque différents troubles du rythme cardiaque se succédant régulièrement et phase par phase. Il se produisait d'abord une bradycardie nodale, puis une tachycardie rétrograde, qui se trouvait être d'origine ventriculaire. Pour certains, action de la nicotine par sécrétion d'adrénaline.

6) *T. V. et véatrine*. — Clerc; P. N. Deschamps et J. R. Lévy (expériences inédites) ont constaté, chez le chien

intoxiqué par l'extrait de *veratrum album*, qu'au rythme normal succède une phase extrasystolique, ou mieux de complexes aberrants, puis de tachycardie très rapide, à laquelle fait suite une série d'ondulations assez amples, véritable flutter ventriculaire. Ce stade marque l'imminence de la fibrillation qui survient quelquefois d'emblée.

7) *T. V. et aconitine*. — Cushny a pu obtenir parfois des salves d'extra-systoles presque toujours ventriculaires, et pouvant donner lieu à de courts accès tachycardiques.

8) *T. V. et chloroforme*. — Des expériences fondamentales ont été faites à ce sujet en 1911 par Lewis et Lévy. L'animal employé était le chat. La proportion des vapeurs chloroformiques, dans l'air inspiré, variait entre 0,5 et 2 %. Les troubles du rythme n'étaient enregistrés que si la dose ne dépassait pas 0,8 %. Les tracés recueillis étaient tous en 2° D. Dans un des cas les plus typiques, les auteurs obtinrent, une minute après inhalation à 0,5 %, une tachycardie à 280, d'origine ventriculaire, composée de battements qui se produisaient à intervalles approximativement réguliers. On ne put déceler d'ondes auriculaires. A plusieurs reprises, on observa une tachycardie parfaitement régulière, issue de deux foyers ectopiques séparés, dont les battements survenaient alternativement, se suivant à une vitesse de 312 par minute.

Les auteurs recherchèrent ensuite l'effet de petites doses d'adrénaline sur des cœurs soumis à de faibles pourcentages

de chloroforme. La proportion d'anesthésie était de 1,5 %. On injecta dans la saphène 1 mmg. 00 de chlorhydrate d'adrénaline de la solution commerciale au millième, diluée dans vingt fois son volume d'une solution saline. Vingt secondes après, apparition d'irrégularités et augmentation de la tension artérielle. Soixante-quatre secondes après, présence d'une tachycardie régulière issue probablement du ventricule gauche. Une minute après, le mécanisme redevenait normal. Si on injectait d'emblée 0 mmg. 015 d'adrénaline, on obtenait une tachycardie ventriculaire rapidement suivie de battements désordonnés et de fibrillation.

« En quelques mots, concluaient Lewis et Lévy, les irrégularités produites par injection intra-veineuse de petites doses d'adrénaline, lorsque l'animal est soumis à l'action d'un fort pourcentage de chloroforme, sont de même nature que celles obtenues par de faibles quantités d'anesthésique seul; tandis que les mêmes doses d'adrénaline en présence de petites doses de chloroforme produisent les désordres cardiaques les plus graves allant jusqu'à la fibrillation, celle-ci étant toujours précédée d'une tachycardie d'origine ventriculaire ». Pour les auteurs, tous ces troubles résultent de la production d'excitations nouvelles dans le ventricule, appelées par Lewis « hétérogénétiques ». D'abord isolées et issues d'un foyer unique, elles deviennent par la suite plus nombreuses et viennent de plusieurs foyers. L'irritabilité ventriculaire, produite

par l'anesthésique, se trouve encore exacerbée par les injections d'adrénaline.

D'autres expériences furent faites en 1927 par Frommel sur les cobayes. Il donna à ces animaux des doses mortelles de 50 à 80 gouttes, après section des pneumogastriques. Il obtenait des complexes ventriculaires atypiques et quelquefois de courtes salves tachycardiques.

9) *Action des médicaments alcalino-terreux :*

a) *T. V. et chlorure de strontium.* — L'action du chlorure de strontium sur le cœur a été mise en évidence par de nombreux auteurs, mais Bull, Clerc et Pezzi ont été les premiers, en 1919, à définir les troubles du rythme que pouvait engendrer ce sel en injections intra-veineuses. Ils ont eu recours dans leurs expériences à l'injection intra-veineuse de doses assez fortes d'une solution au dixième, oscillant entre 10 et 20 cg. par kilo. L'animal choisi était le chien anesthésié à la chloralose et soumis à la respiration artificielle. Le tracé mécanique de l'oreillette et du ventricule droits était enregistré en même temps que l'e. c. g. pris en 2° D.

Peu après l'injection, on assiste au déclenchement d'une crise de tachycardie, d'une durée de quelques minutes. Elle est au début purement sinusale, puis, brusquement, sans changement appréciable de la fréquence, la forme du complexe ventriculaire se modifie et rappelle celle des extra-systoles du ventricule gauche, en même temps que l'onde auricu-

laire se rapproche de la contraction ventriculaire jusqu'à se fusionner avec elle vers la dernière partie du tracé. A ce moment, les deux cavités se contractent ensemble. S'agit-il d'une tachycardie ventriculaire par extra-systoles associée à une accélération auriculaire sinusale, permettant la rencontre fortuite des deux rythmes et simulant un rythme nodal, ou s'agit-il d'un automatisme atrio-ventriculaire vrai ? Les auteurs penchent pour la première interprétation. Pour eux, en effet, le chlorure de strontium excite l'appareil nerveux accélérateur dans le voisinage du nœud de Tawara, mais les excitations hétérotopes gagnent le ventricule à travers la branche gauche du faisceau conducteur, simulant une tachycardie extra-systolique ventriculaire. D'autre part, l'excitation du vague ralentit d'abord le rythme, mais la forme particulière du complexe ventriculaire reste la même. Puis, le ralentissement devient plus notable et on assiste alors à l'apparition d'une nouvelle forme de complexe ventriculaire qui rappelle celle des extra-systoles ventriculaires droites jusqu'au moment où le rythme normal se rétablit.

Ces deux formes différentes et successives ne peuvent être expliquées, d'après les auteurs, qu'en admettant que le vague barre d'abord le passage du stimulus à travers la branche gauche, le laissant libre d'emprunter la droite jusqu'au moment où la voie normale est de nouveau parcourue.

« Si cette interprétation était confirmée, disent Bull, Clerc et Pezzi, il est possible que des cas de soi-disant extra-

systoles du ventricule gauche doivent être expliqués, non par un extra-stimulus naissant dans un point quelconque des parois ventriculaires, mais par un stimulus hétérotope naissant dans le voisinage du nœud de Tawava et empruntant une voie anormale de propagation vers les ventricules ».

b) *T. V. et les sels de Barium et Calcium.* — Par injection intra-veineuse de ces sels, Rothberger et Winterberg, en 1911, produisirent, chez les chiens, une excitation de l'appareil nerveux accélérateur qui se traduisait par une tachycardie paroxystique naissant dans l'un ou l'autre des ventricules. Ils trouvaient que l'action combinée des vagues et des nerfs accélérateurs amenait un arrêt des battements cardiaques, mais après injection de 5 à 10 mmg. de chlorure de Ba. en solution aqueuse à 1 %, il survenait des battements ventriculaires prématurés. Avec des doses de 25 à 50 mmg., il se produisait une T. V.

Le chlorure de Ca. en doses de 100 à 200 mmg. en solution aqueuse à 10 % amenait les mêmes résultats.

Les auteurs en déduisaient que ces sels augmentaient l'irritabilité du ventricule, mais que les tissus de la région nodale n'étaient pas atteints de façon appréciable. Les ondes auriculaires, pendant toute la durée de la tachycardie, restaient toujours difficiles à préciser.

10) *Action des poisons animaux :*

a) *T. V. après injection d'extrait thyroïdien.* — Bickel

et Frommel, en 1925, ayant préparé un extrait thyroïdien concentré par expression dans l'eau physiologique de lobes thyroïdiens prélevés aseptiquement sur de jeunes moutons lors de leur abatage, l'injectèrent dans la veine marginale de l'oreille du lapin, après avoir à l'e. c. g., vérifié le fonctionnement normal du cœur de celui-ci. Ils notèrent dans les premiers instants une tachycardie sinusale d'un rythme de 300 à 50, rapidement remplacée par une décharge d'extra-systoles ventriculaires. Bientôt, celles-ci se réunissent en salves, et on finit par obtenir, au point de vue graphique, quelque chose d'analogue à ce que l'on a décrit, chez l'homme, sous le nom de tachycardie paroxystique ventriculaire.

b) *T. V. au cours de la diphtérie expérimentale.* — Nous avons recherché, dans les mémoires de Lutembacher, si celui-ci avait obtenu expérimentalement, des crises de T. V. Il signale seulement le petit nombre de crises tachycardiques, à peu près toutes nodales. Il y a bien atypie des flèches ventriculaires, quelques salves d'extra-systoles ventriculaires, mais l'étude des tracés publiés ne nous a pas permis de retrouver de véritables accès de T. V.

III. — TROUBLES EXPÉRIMENTAUX DE LA CIRCULATION CORONARIENNE

1) *T. V. par ligature des coronaires.*

A la suite de son observation clinique, Lewis, en 1909, essaya de reproduire expérimentalement cette anomalie. En

travaillant sur le cœur du chien, *complètement séparé du système nerveux*, il découvrit qu'on pouvait déterminer, presque à coup sûr, des accès de T. V., absolument identiques à ceux qui se produisent chez l'homme, par la simple ligature de la branche descendante de la coronaire gauche, ou par la ligature du tronc de la coronaire droite. Ces accès sont précédés et suivis d'extra-systoles très nombreuses, et, pendant leur durée, le cœur prend le type ventriculaire, c'est-à-dire que les contractions de l'oreillette, au lieu de précéder celles des ventricules, les suivent, l'intervalle qui sépare les unes des autres restant à peu près le même qu'à l'état normal. Pour Lewis, ces expériences démontraient que ces formes anormales de tachycardie paroxystique ont leur cause dans le cœur lui-même, qu'elles peuvent survenir en dehors de toute intervention du système nerveux, en l'absence de toute lésion anatomique préexistante et sous la seule influence d'un simple trouble fonctionnel, qu'enfin l'anémie de certaines régions du cœur peut jouer un rôle prépondérant dans leur production. La localisation précise de la région, dont l'excitation amène le paroxysme, est située, d'après l'auteur, dans l'intérieur même des ventricules. En effet, le rythme du cœur est devenu pendant l'accès franchement ventriculaire, l'excitation du pneumogastrique suspend les mouvements de l'oreillette, mais non ceux du ventricule. Quant au point précis où le rythme nouveau prend son origine. Lewis suppose qu'il est situé dans la partie inférieure du

faisceau de His. Les attaques de tachycardie survenaient une heure ou une heure et demi après la ligature, les accès étaient réguliers, d'un rythme de 300 battements minimum par minute et de début brusque. Ils duraient de quelques minutes à demi heure et plus. Il y avait ensuite retour au rythme normal, ou, plus rarement, les ventricules entraient en fibrillation, causant la mort de l'animal.

En 1918, Smith étudia, à l'aide de l'e. c. g., les lésions myocardiennes obtenues par ligature des coronaires sur 66 chiens. La ligature était faite aseptiquement. Les tracés étaient pris, avant la ligature, puis immédiatement après, puis à intervalles de dix minutes pendant quarante minutes.

Chez quatre chiens, après ligature du rameau circonflexe gauche, apparurent pendant une heure de nombreuses contractions prématurées de type ventriculaire gauche. Il y eut plusieurs salves de trois à quatre qui augmentèrent progressivement de nombre jusqu'à 6 et 8. Finalement apparut une tachycardie permanente qui se termina par la fibrillation ventriculaire et la mort. Un des chiens, juste avant sa mort, survenue vingt-quatre heures après la ligature, présenta une tachycardie analogue, elle survint à deux reprises et ne dura chaque fois que quelques minutes. Les lésions anatomiques montraient presque uniquement un amincissement de la paroi postérieure gauche du ventricule. D'une façon générale, l'endocarde était toujours plus atteint que la portion sous-péri-

cardique. La proportion des animaux atteints de tachycardie ventriculaire était donc de 6,06 %.

Robinson et Herrmann, en 1922, ont lié la branche descendante antérieure de la coronaire gauche, cette expérience amena des contractions ventriculaires ectopiques isolées, de la T. V. et finalement de la fibrillation ventriculaire, toutes ces altérations ayant été enregistrées à l'e. c. g.

Clerc, P. N. Deschamps, Bascourret et J. R. Lévy ont repris en 1930 l'étude de la ligature des coronaires chez le chien. Après avoir rappelé l'expérience fondamentale de Chirac en 1698 et les recherches physiologiques de Porter, Miller et Matthews, ils montrèrent que seul l'e. c. g. pouvait préciser les altérations du rythme lui-même, selon la topographie du territoire ischémié. Ils se sont adressés à des chiens anesthésiés par la chloralose et dont le cœur était à nu après large ouverture thoracique. Seize animaux furent mis en expérience, mais chez plusieurs, on a pratiqué des ligatures étagées. Les tracés étaient recueillis en 2^e dérivation.

En liant le tronc de la coronaire gauche, ou les deux rameaux principaux à leur bifurcation, les auteurs obtinrent chez quatre chiens, au bout de quelques minutes, une fibrillation souvent brusque, tantôt sans variation antérieure du rythme, tantôt après quelques extra-systoles gauches. Deux fois seulement on nota auparavant une phase de T. V. à

prédominance gauche. Chez cinq chiens, on fit une ligature basse le long du rameau antérieur descendant de la coronaire gauche, en obtenant des salves d'extra-systoles du type gauche. Une seule fois une tachycardie gauche transitoire fut observée. La ligature du tronc de la coronaire droite n'amena qu'une seule fois sur huit animaux une T. V. droite, terminée par la fibrillation, mais la survie dans ce cas fut beaucoup plus longue.

2) *T. V. au cours des embolies coronariennes expérimentales.* Les premières études physiologiques sur la question furent faites par Cohnheim et Von Schultess, Rechberg, Martin et Sedgwick, Ferroglio et Drogoul, Porter Hirsch. La première expérience d'embolie coronarienne avec injection d'une masse formée de talc, de cire et d'huile de lampe, fut faite par Palmun en 1882. Le cœur continuait à battre pendant une heure et demie. See, Bochefontaine et Roussy injectèrent une suspension de spores de lycopodes dans la branche septale de la coronaire gauche et dans la coronaire droite, le cœur cessa de battre au bout de 45 à 150 secondes. En 1896, Porter, par la même méthode, amenait le développement d'une fibrillation. Priest, Hamburger et Bettman, en 1926, sont les premiers à avoir fait cette expérience sous contrôle de l'e. c. g. Ils prétendent qu'avec injection de spores de lycopodes, on obtient des perturbations qui approchent de très près l'embolus coronarien chez l'homme, et cela beaucoup mieux qu'une ligature des coronaires.

Les expériences furent faites sur douze chiens, chaque étape étant contrôlée par la prise d'un tracé. Narcose à l'éther. On cherchait à atteindre, soit la branche descendante antérieure de la coronaire gauche, soit la branche descendante postérieure de la coronaire droite. On injectait des suspensions de spores en solutions normalement salées, à la dose d'un demi cc. de la solution à 1 %. Autopsie à la mort de chaque animal. Sur douze chiens, cinq moururent avant toute injection de spores, deux moururent immédiatement après l'injection; un autre vingt-quatre heures après. Les quatre survivants succombèrent dans un laps de temps variant de deux à quatre mois.

Lorsque l'animal succomba rapidement, on nota, dans un cas, un flutter auriculaire de rythme $2/1$ et de courtes salves de T. V.

Lorsque l'animal survivait, on nota, dans les quarante-huit premières heures, soit un véritable paroxysme de T. V., soit des salves d'extra-systoles ventriculaires.

Les auteurs concluent leurs recherches de la façon suivante :

S'il y a injection d'un petit nombre de spores, quelques salves d'extra-systoles ventriculaires avec inversion T. L'autopsie ne montre généralement qu'une myocardite interstitielle chronique.

S'il y a injections massives, accès de T. V. suivis rapidement de fibrillation ventriculaire et de mort. Si l'animal

réussit à survivre plus de quarante-huit heures, on note à l'autopsie un infarctus de la pointe du ventricule gauche.

IV. — Signalons enfin, LA T. V. RENCONTRÉE AU COURS DE L'EMBOLIE PULMONAIRE EXPÉRIMENTALE

Ces recherches ont été effectuées en 1928 par Frommel chez le lapin adulte ; il injecta dans les veines marginales de l'oreille de l'huile de vaseline en quantité variable après avoir relié l'animal à l'e. c. g. Quelles que soient les doses (10 cc., 4 cc., 2 cc.), il obtint des résultats analogues :

a) Les quatre premières minutes, tachycardie sinusale et troubles de la conduction A. V.

b) Les quatre minutes suivantes, dissociation A. V. et élargissement de P. R.

c) Pendant dix minutes, flutter, puis fibrillation auriculaire.

d) Enfin, T. V. suivie de fibrillation ventriculaire et de mort.

V. — RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX.

Influence possible du système intrinsèque, mais très difficile à mettre en évidence.

Nous ferons pour terminer une *remarque générale*. On ne détermine pas à coup sûr un accès tachycardique. Ce dernier reste la plupart du temps *transitoire* ; ou survenant

à un certain moment de l'action de l'agent, ou perdu au milieu des diverses réactions du myocarde. En outre, la clinique et le laboratoire semblent d'accord sur un point : l'importance primordiale de l'électrocardiographie pour l'étude de la T. V.

Evolution et Pronostic

A) EVOLUTION.

Nous avons vu, à l'examen clinique, que la terminaison se fait aussi brusquement que le début. Le retour au rythme normal est souvent nettement perçu par le malade, il lui est habituel d'éprouver à ce moment deux ou trois coups plus violents dans la région du cœur, que l'examen e. c. g. montrera être des extra-systoles isolées. Au bout de quelques pulsations à peine, le cœur reprend son rythme habituel, quelquefois cependant avec une légère accélération, et l'accès est terminé.

Pour Hume, la terminaison pourrait se produire de quatre façons différentes :

- 1) Terminaison brusque et retour brutal au mécanisme normal ;
- 2) Le dernier battement de l'accès est suivi d'extra-systoles ventriculaires, soit isolées, soit en salves ;
- 3) Le dernier battement est suivi d'une série plus ou moins longue de pulsations lentes ;

4) Un rythme nodal lent succède au paroxysme pendant quelques secondes.

De tels paroxysmes sont loin de se produire une seule fois, ils peuvent se déclancher à nouveau à intervalles plus ou moins éloignés, leur durée être variable, et leurs répétitions être plus ou moins bien supportées par les malades. C'est ce que nous allons montrer en étudiant la fréquence, la durée et la tolérance des crises.

1° *Fréquence des accès.* Gallavardin groupe les crises tachycardiques en quatre groupes :

Paroxysmes *clairsemés* : séparés par des années d'intervalles ;

Paroxysmes *espacés* : ne se reproduisant qu'au bout de plusieurs mois.

Paroxysmes *nombreux* : environ deux à trois par mois ;

Paroxysmes *subintrants* : la moitié du temps en crises.

Un malade de Robinson et Herrmann eut un premier accès cinq semaines avant son hospitalisation ; les paroxysmes finirent par se reproduire trois fois par semaine. Wolferth et Mc Millan, dans leur revue générale, insistent sur l'augmentation de fréquence des crises. Dans l'exemple de Barker, la tachycardie ne se produisait tout d'abord qu'à de très rares intervalles, mais ceux-ci se rapprochèrent progressivement, les accès se déclanchant alors quatre à cinq fois par semaine. Nous rencontrons les mêmes conclusions dans les observations de Gallavardin et de Schwab.

Parmi nos observations personnelles, nous n'en trouvons que quatre, soit 23,5 % du total, où l'interrogatoire ait pu réussir à mettre en valeur une suite plus ou moins longue de crises antérieures.

Dans un cas, le malade avait eu sa première crise six mois avant son hospitalisation, sa seconde trois mois après, sa troisième au bout de deux mois. Ses deux dernières crises avaient été séparées seulement par un intervalle de quarante-huit heures.

Une autre malade avait eu sa première crise, plusieurs années auparavant, et au moment d'entrer à l'hôpital, elle déclara en avoir une moyenne de huit par mois, les dernières survenant même presque tous les jours.

Un troisième souffrait depuis deux ans de crises de tachycardie. Elles augmentèrent de fréquence, survenant progressivement au rythme de trois à quatre par mois, et, la dernière semaine, une fois par jour. Enfin, une malade avait eu sa première crise cinq ans auparavant. L'année suivante, il survenait une crise tous les trois mois; deux ans après elles survenaient chaque mois, et au moment de son hospitalisation, elle eut jusqu'à deux crises par vingt-quatre heures. Caractère important, vérifié dans nos observations dans presque tous les cas, *la fréquence des paroxysmes est généralement en raison inverse de leur durée.* « Tout se passe, dit Gallavardin, comme s'il existait dans le centre ventriculaire ectopique un certain potentiel rythmique analogue à la charge

d'un accumulateur et qui demandera d'autant plus de temps à se récupérer que la dépense aura été plus prolongée ».

2° *La durée des accès* est des plus variables; des cas ont été publiés variant entre quelques secondes et plusieurs semaines. Le tableau suivant va essayer de schématiser la durée des crises observées :

Moins d'une minute :

- 1 cas de Schwab;
- 1 cas de Reid;
- 3 cas de Gallavardin.

D'une à cinq minutes :

- 2 cas de Gallavardin.

Moins d'une heure :

- 1 cas de Schwab (30 minutes);
- 1 cas de Robinson et Herrmann (30 minutes);
- 1 cas de Wolferth et Mc Millan (5 minutes environ).
- 1 cas de Gallavardin (10 à 15 minutes).

Moins de douze heures :

- 1 cas de Schwab (3 heures);
- 1 cas de Vaughan (3 heures);
- 1 cas de Luten (2 heures);
- 1 cas de Barker (3 heures);
- 1 cas de Palmer et White (6 heures);
- 1 cas de Gallavardin (10 heures).

De douze à quarante-huit heures :

- 1 cas de Schwab (18 heures);
- 2 cas de Luten (24 heures);
- 1 cas de Felberbaum (48 heures environ).
- 1 cas de Gallavardin (15 heures).

De deux à huit jours :

- 1 cas de Robinson et Herrmann (3 jours);
- 2 cas de Schwensen (2 jours $\frac{1}{2}$ et 6 jours).
- 1 cas de Porter (6 jours et 9 heures);
- 1 cas de Gallavardin (3 jours);
- 1 cas de Gallavardin et Froment (5 jours $\frac{1}{2}$).

Plus de huit jours :

- 1 cas de Willius (6 semaines);
- 1 cas de Robinson et Herrmann (11 jours);
- 1 cas de Gallavardin (30 jours);
- 1 cas de Palmer et White (13 jours).

Nous tenons compte seulement de l'accès de plus longue durée présenté par chacun des malades.

Parmi nos malades, nous avons trouvé :

- 1 crise de 3 heures;
- 1 crise de 8 heures;
- 1 crise de 15 heures;
- 4 crises de 24 heures;
- 1 crise de 30 heures;
- 5 crises de 48 heures;

1 crise de 3 jours;

1 crise de 5 jours;

1 crise de 12 jours.

Les proportions sont donc comparables, la plupart des crises durent entre 3 heures et 48 heures.

3° *Tolérance des accès.* — Selon l'intensité et la durée de l'accès, les malades supportent plus ou moins facilement les crises de T. V.

1) Il est rare de voir les malades supporter facilement les accès : dans ces cas, les patients ressentent surtout des palpitations, avec impression désagréable de battements très précipités dans la poitrine et un peu d'angoisse.

2) Peu fréquentes sont aussi les sensations simplement pénibles : outre les palpitations violentes, le malade ressent une légère anhélation, de la polyurie, il éprouve une angoisse insolite, se plaint d'une dépression générale l'obligeant à garder le lit.

3) En réalité, *presque toutes les crises de T. V. sont mal tolérées* : « Dès le début de l'accès, dit Gallavardin, le malade est en quelque sorte annihilé et, au fur et à mesure de la propagation de l'accès, aux sensations angoissantes d'un cœur déchainé, se joint un abattement extrême avec altération du faciès qui devient pâle, grippé, et se couvre de sueurs abondantes. Si l'accès se prolonge, les troubles digestifs font leur apparition, l'anorexie est absolue au point que certains

malades perdent plusieurs livres en quelques jours. Les nau-sées et les vomissements s'observent fréquemment, ces derniers mettant parfois fin à la crise et d'autres fois n'en interrompant pas le cours. L'on comprend l'inquiétude du malade et de l'entourage devant ces malades anéantis, chez qui la prostration domine, et dont le pouls est filiforme et incomptable ».

L'évolution peut donc essentiellement changer d'une crise à l'autre et chez un même malade, elle peut également être *variable selon la forme de tachycardie*.

1. Même dans le cas de *forme ventriculaire type Bouvet*, le pronostic est généralement réservé. Comme le dit Galavardin « cette gravité est due à l'apparition toujours possible d'un coup de fibrillation ».

2. Dans les *formes à reprises*, l'évolution est basée sur la durée, la fréquence et la tolérance des accès. Nous avons vu que deux considérations étaient habituelles aux T. V. :

a) Les paroxysmes *augmentent progressivement de fréquence*, et cela aux dépens de la durée ;

b) D'autre part, *presque toutes les crises sont mal tolérées*.

3. Dans les *formes terminales*, l'évolution se fait plus ou moins brusquement vers la mort, celle-ci survenant généralement au cours d'un accès.

rées.

4. Enfin, dans les *tachycardies en lambeaux* (longues salves d'extrasystolie ventriculaire), l'évolution ultérieure dé-

pend presque uniquement de l'état général du malade, la plupart des observations montrant que les accès, assez bien tolérés, ne s'aggravaient pas forcément à chaque reprise. Mais d'autres fois, l'évolution est, elle aussi fatale, Gallavardin a eu l'occasion d'y insister à plusieurs reprises, et nous avons pu nous-mêmes en examiner un cas typique (observation XIII).

Comme nous le verrons au paragraphe suivant, l'évolution est fonction non pas tant de la crise que de l'état général concomittant.

Si l'on veut classer les données précédentes, on peut donc dire que l'évolution peut se faire :

1) Soit *vers la guérison*, celle-ci étant généralement *plus apparente que réelle*, le malade refaisant de nouveaux paroxysmes à de plus ou moins longues échéances ;

2) Soit *vers la récédive*, les complexes ventriculaires *restant atypiques*, montrant ainsi l'état *transitoire de l'amélioration*.

3) Soit *vers la mort*, celle-ci survenant ou *subitement*, ou par suite de *l'insuffisance cardiaque* ou *chronique*, le patient succombant au cours d'un ultime paroxysme (T. V. terminale).

Par conséquent, le pronostic est extrêmement grave, c'est ce que vont nous prouver les statistiques de nos observations et celles des auteurs français et étrangers, que nous allons passer en revue dans le paragraphe suivant.

B) PRONOSTIC.

Envisagé d'une manière générale. le pronostic d'une T. V. est donc grave. Le fait que ce trouble correspond à un stade pré-fibrillatoire du ventricule et qu'il survient généralement chez des malades en état de défaillance cardiaque plus ou moins accentuée, fait comprendre le danger et d'ailleurs la fréquence d'une issue fatale.

Les statistiques publiées depuis une dizaine d'années viennent confirmer ces faits : sur les cinq malades de Willius, trois moururent dans un laps de temps allant de quelques jours à six semaines, soit une proportion de 60 %. Pour Robinson et Herrmann « le pronostic est loin d'être favorable. Sur quatre cas de T. V., trois moururent, tandis que sur huit cas de T. auriculaire, il n'y eut qu'un décès ». La proportion est de 75 %. Sur les deux malades de Schwensen, deux morts, l'un deux jours et demi après le début de l'accès, l'autre cinq jours après. Willius et Barnes eurent deux décès sur cinq cas ou 40 %; Wolferth et Mc. Millan seulement sept morts sur vingt-deux observations : 31 %.

J. R. Lévy, dans sa thèse, observa onze T. V., huit ont été suivies, parmi lesquelles sept morts dans un délai moyen de douze semaines depuis la première constatation du trouble e. c. g. Un malade a survécu, il a été suivi pendant treize semaines au bout desquelles il a été amélioré cliniquement et e. c. graphiquement. Proportion de mortalité : 87,5 %.

Pour Strauss « sur les onze cas se montrant pas d'atteinte pathologique autre que l'arythmie, tous étaient encore en vie au moment de la publicité de l'article, ce qui montre qu'en l'absence de cardiopathie grave, ce type de tachycardie paroxystique ne comporte pas de pronostic sévère. Sur 50 cas avec atteinte cardiaque, 40 étaient morts dans un espace de temps compris entre trois heures et six mois entre le début de l'accès, avec une durée moyenne de survie de 24 jours. Sur 16 cas traités avec la quinidine, 3 seulement moururent ». On voit donc que la proportion de morts dans les cas avec cardiopathie est de 80 %. La proportion totale, en y ajoutant les onze autres cas est de 65 %.

La proportion donnée par Hume est à peu près la même.

Sur nos 17 malades, dix sont morts dans un délai n'excédant pas treize jours, soit une proportion de 58,8 %. Le laps de temps qui s'écoula entre le début de la première crise et le décès était de :

Obs.	II	24 heures
Obs.	V	11 mois
Obs.	VII	5 jours
Obs.	VIII	13 jours
Obs.	IX	12 heures
Obs.	XI	6 jours
Obs.	XII	6 jours
Obs.	XV	4 jours
Obs.	XVI	10 jours
Obs.	XVII	48 heures

Mise à part l'observation V, dont la première crise datait de onze mois, mais dont l'accès terminal se produisit 25 jours avant la mort, la durée moyenne de survie était de 2 jours $\frac{1}{2}$.

Parmi les sept autres cas qui ont survécu à leur crise :

La malade de l'observation I fut revue deux mois après sa sortie de l'hôpital, le cœur était en excellent état. Elle n'est plus revenue depuis cette époque, soit depuis cinq ans.

Celle de l'observation III était en assez bon état de santé un an après sa dernière crise. Elle n'a plus donné de ses nouvelles depuis trois ans.

Dans le cas IV, la malade fut revue à intervalles réguliers pendant dix-huit mois, mais ne s'est plus fait examiner depuis quatre ans.

Celle de l'observation VI présenta, deux semaines après, des signes d'une forte défaillance cardiaque. L'état général, très mauvais à cette époque, fait penser dans cet exemple à une issue fatale probable.

Dans le cas X, nouvel examen six mois après.

La malade de l'observation XII, fut emmenée par sa famille dans un état grave, aucun renseignement ultérieur n'a pu être obtenu.

Dans l'exemple XIV, le dernier examen remonte à trois mois, soit douze semaines après sa sortie de l'hôpital.

Tous ces patients avaient survécu à leur crise de T. V.

et cela pendant un laps de temps qui n'était pas inférieur à deux semaines. Leur état cardiaque était le suivant :

Insuffisance légère 2 cas

Insuffisance grave 1 cas

Pas de signes d'insuffisance .. 4 cas

Donc 57,1 % de ces cas avaient un cœur en bon état, ce qui peut faire penser, comme nous le verrons plus loin, à la possibilité d'une guérison souvent précaire du reste.

Des auteurs, surtout étrangers, ont insisté sur *l'influence des médicaments notamment de la digitale, sur le pronostic*. Si nous nous rapportons à nos observations personnelles :

a) Parmi les cas mortels, 3 avaient été traités par la digitale, la théobromine et l'ouabaïne.

3 par le seul traitement digitalique (50 gouttes en 5 ou 10 jours).

1 avait reçu de la digitale d'abord par voie buccale, puis par voie intra-veineuse (2 fois 1/4 de mmg.).

2 avaient pris d'abord de la digitale, puis de l'ouabaïne en injection intraveineuse (4 fois 1/4 de mmg.).

b) Parmi les malades qui avaient survécu à leurs crises :

2 ont reçu de la digitale ou de la solubaïne, puis de la quinine.

4 ont subi un traitement digitalique associé ou non à de la théobromine.

Nous ne pouvons donc en tirer aucune conclusion.

En résumé, sur 17 observations, 10 sont mortes au cours

d'une crise de T. V. Parmi les 7 autres, 2 ont survécu moins de 15 jours.

2 plus de 3 mois.

1 plus de 6 mois.

2 plus de 1 an.

Il est donc manifesté que *certains cas de T. V. peuvent s'améliorer*. Schwab a pu revoir ainsi un de ses malades pendant près d'un an. Personnellement, un cas typique nous est fourni par l'observation IV, dont chaque paroxysme a pu être jugulé par compression des vagues. Dix-huit mois après sa dernière hospitalisation, l'état général était encore excellent.

Pour conclure, nous disons que le Pronostic doit être basé sur deux éléments :

1) D'une part selon *l'état du malade*. Il est certain qu'on devra se montrer d'autant plus réservé que *l'état du cœur sera plus grave*, soit par suite de légers signes d'oblitération coronarienne, soit par atteinte plus ou moins accentuée de défaillance cardiaque, partielle ou totale ;

2) D'autre part, selon *la forme clinique de la T. V.*, le type de Bouveret pur (celui de l'observation IV en est un exemple frappant) paraissant moins grave. La question, là encore est loin d'être résolue.

Diagnostic

I. — Au point de vue CLINIQUE, il est très difficile d'affirmer l'existence d'une tachycardie ventriculaire. Quelquefois, un examen soigneux des battements cardiaques, comme l'a montré Levine, permet de déceler une légère irrégularité de ceux-ci. Encore est-il difficile, parfois même impossible cliniquement de faire la démarcation entre une T. V., un flutter, une fibrillation, ou de simples salves extra-systoliques. On y songera surtout si l'on a affaire à un cardiaque avéré, en cas de défaillance brusque du cœur par exemple.

II. — LE DIAGNOSTIC ÉLECTRIQUE EST LE SEUL QUI COMPTE.

— Deux cas sont à envisager :

1° Les *complexes ventriculaires sont normaux*. L'aspect des tracés permettra d'éliminer : la tachycardie auriculaire ou juxta-nodale, le flutter et la fibrillation auriculaire.

2° Les *complexes ventriculaires sont anormaux*. On a alors affaire généralement à une T. V., mais de quelle forme ?

a) La *forme ventriculaire véritable* se reconnaît graphiquement, comme nous l'avons vu, quand on constate : un

rythme auriculaire indépendant, un élargissement des complexes Q. R. S., une négativité de l'onde T. On peut essayer de confirmer le diagnostic par un essai de compression du vague, mais pratiquement cette manœuvre agit bien peu.

b) *La forme auriculaire avec complexes atypiques* est habituellement presque impossible à distinguer du groupe précédent, même si l'on a eu soin d'obtenir une combinaison des tracés veineux et électriques. Notons, du reste, l'égale gravité du pronostic dans l'une et l'autre de ces éventualités.

c) Quelquefois, il y a difficulté de préciser si l'on est en présence de *salves d'extra-systoles ventriculaires*, non pas tant si l'on a affaire à un groupe de deux ou trois éléments seulement, qu'en cas de tachycardie en lambeaux, de dix éléments et plus, et surtout si l'on n'a pu enregistrer le début de l'accès. Nous avons déjà vu du reste que la question des rapports de l'extra-systolie ventriculaire et de la forme ventriculaire de la T. P. n'est pas tranchée.

d) Le diagnostic *des formes associées à d'autres troubles du rythme* ne pourra se faire qu'au seul aspect des tracés, nous avons eu l'occasion d'envisager les différentes éventualités au chapitre des formes cliniques.

e) Le *flutter ventriculaire et la fibrillation ventriculaire* sont des complications épisodiques et exceptionnelles. d'une valeur surtout pronostique.

Un chapitre très important est le *diagnostic du pronostic*.

Nous avons vu que celui-ci était toujours grave. Le fait de constater une T. V. commande donc la réserve, c'est un *facteur d'aggravation*. Rappelons en effet que si le pourcentage général et approximatif de tous les cas de T. V. évolue autour de 65 à 70 %, notre statistique personnelle nous donne les chiffres suivants :

10 morts, ou 58,8 %.

7 guérisons de la crise, ou 41,2 %, mais dont 2 conservaient une grave insuffisance cardiaque.

En somme, plusieurs faits dominent la question du pronostic :

1° *cliniquement*, il s'agit de ventricules gauches plus ou moins défaillants; la survie du malade dépendra donc autant de sa résistance à l'accès, que de la manière dont se comportera son cœur et de la répétition des crises.

2° *rythmiquement*, il s'agit trop souvent d'alternance avec des états d'anarchie, ou stade préfibrillatoire, avec tous les aléas que comporte une telle éventualité, comme l'ont montré Clerc et J.-R. Lévy. Signalons également le facteur de gravité que présente l'apparition de certaines formes complexes alternants.

3° La nocivité de la *digitale*, semble tenir encore plus à l'intolérance du myocarde qu'à sa toxicité proprement dite. Ceci est donc d'un mauvais augure, et en soi-même, et au point de vue de l'efficacité du traitement ultérieur.

En résumé, de toutes manières, les réserves s'imposent en présence d'une T. V. C'est là un point important et dominant tous les autres. On conçoit l'importance de ce qu'on a pu appeler l'*électro-pronostic*.

CHAPITRE XI

Traitement

Nous envisagerons successivement trois chapitres :

A) HYGIÈNE DU MALADE. — Le cœur de ces tachycardi-est, en général, profondément touché. On doit considérer ces malades, comme des « infirmes cardiaques ». Certains peuvent cependant être autorisés à se livrer à quelques occupations, mais celles-ci doivent être exemptes de tout effort inconsideré. Ils devront rester soumis à de fréquents examens médicaux.

B) TRAITEMENT GÉNÉRAL DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE. Indispensable en général, si on se rappelle la grosse majorité de ceux dont le cœur présente une défaillance plus ou moins accentuée (14 sur 17 dans notre statistique).

1° *La digitaline* peut être préconisée, mais il ne faut pas oublier que, chez de tels malades il peut y avoir intolérance. Le chapitre des formes cliniques en a montré de nombreux exemples. Aussi faut-il *aller doucement* et en *tâtonnant*, en faisant suivre cette thérapeutique de fréquents contrôles graphiques;

2° Souvent, soit qu'il y ait intolérance, soit qu'il y ait inefficacité ou encore parce que l'insuffisance cardiaque est très accentuée, l'*ouabaïne* s'impose d'emblée. La dose optimale journalière est de $\frac{1}{4}$ de mmg. en injection intra-veineuse, pouvant même être divisée en deux injections de $\frac{1}{8}$ de mmg.

C'est le médicament qui doit être employé dès que le myocarde se montre de plus en plus défaillant et que devront s'effacer toutes les autres considérations sauf celles de soutenir le cœur en imminence de collapsus.

3° Le *cardiazol* et l'*adoverne* ont été également préconisés, mais sans donner de résultats aussi probants que les précédents (1).

4° En cas de *crises angineuses*, la *trinitrine* est la médication d'urgence tout à fait indiquée.

C) TRAITEMENT SPÉCIAL DE LA TACHYCARDIE :

1° Dans certains cas, la *digitale* et l'*ouabaïne* ont donné de bons résultats. Hart a montré que « de fortes doses » de digitale arrêtaient une crise de T. V. et en empêchèrent le retour. Wolferth et Mc Millan obtinrent des résultats analogues.

2° La *quinine* et la *quinidine* ont rallié tout récemment les voix de la majorité des auteurs, surtout des Allemands et des Américains. Nous devons reconnaître que la question est

(1) Signalons quelques améliorations dues à l'emploi de la *coramine* et de l'*éphédrine*.

loin d'être définitivement réglée et que le pouvoir directement paralysant des drogues en question vis-à-vis du myocarde devrait, en principe, commander une certaine prudence dans leur emploi, du moins chez les malades atteints de T. V.

a) La *quinine* a été étudiée, en Allemagne par Hecht et Zweig, Singer et Winterberg, Wenckebach; en France par Géraudel et Mouquin et par Goullet.

Au point de vue *curatif*, ce médicament a été donné rarement « per os », le plus souvent *en injection intra-veineuse*. La solution suivante serait, pour Géraudel et Mouquin, la meilleure :

Chlorhydrate basique de quinine .. 0 gr. 25

Uréthane 0 gr. 20

Sérum physiologique 3 cc.

On commence par une injection, que l'on peut répéter quelques heures plus tard. Au besoin, on peut en faire une 3^e, un jour après, de 0 gr. 60 et même 0 gr. 80. La durée de l'injection ne doit pas dépasser 30 secondes. L'arrêt de la crise se produit au bout de trente secondes, le médicament « agissant tout de suite ou pas du tout ». Le sujet peut ressentir quelques malaises, qui ne durent guère plus d'une minute et sont sans gravité.

Nous n'avons pas retrouvé d'emploi de quinine à titre *préventif*.

b) *La quinidine* a été employée dans la tachycardie ventriculaire assez largement aux Etats-Unis.

Scott fut un des premiers à la préconiser. Avec une dose unique de 0 gr. 40, il put arrêter les crises en quarante-cinq minutes. Chaque fois que cette thérapeutique fut arrêtée, le trouble réapparaissait en quelques jours. De même, quand le cœur était sous l'influence de la quinidine, une injection de 2 milligrammes d'atropine faisait renaître la tachycardie. Le malade de Scott prit chaque jour 0 gr. 20 du médicament pendant plus d'un an. Il ne ressentit jamais aucun malaise.

Boden et Neukirch ont arrêté une crise de T. V. par injection intra-veineuse de quinidine, Wolferth et Mac Millan obtinrent également un plein succès dans un de leurs cas. Porter, chez son malade, notait la reprise d'un accès tachycardique une semaine après cessation du médicament.

A la suite des travaux de Gilchrist, Jones et White, Levine et Fulton, Levine et Curtiss, et surtout Levine et Stevens, une tendance se manifesta, tendant à user de très fortes doses. Certains malades absorbèrent 5 gr. par jour sans ressentir aucun malaise.

Au point de vue *curatif* la quinidine est *presque toujours donnée « per os »*. Chez nos malades, on donnait généralement 0 gr. 40; puis on augmentait de 0 gr. 20 par jour pour atteindre 1 gr. 60 et redescendre progressivement à 0 gr. 60.

Nous n'avons recueilli, dans la littérature qu'un seul cas

d'injection intra-veineuse de quinidine (Boden et Neukirch (1)).

Au point de vue *préventif*, les Américains font absorber couramment 1 gr. par jour pendant des mois (Schwab). Nous avons obtenu des arrêts prolongés de crises tachycardiques avec 0 gr. 40.

Les résultats publiés en grande partie en Amérique sont nettement en faveur de ces deux médicaments. Strauss, l'auteur de la revue générale la plus récente, écrit : « Une seule thérapeutique a été employée avec un plein succès, la quinidine. Employée dans seize cas, elle a chaque fois jugulé le paroxysme. Bien que de très fortes doses puissent paraître dangereuses, aucun mauvais effet n'a été enregistré, une telle façon d'agir sauva au contraire la vie des malades ».

Devant les louanges accordées à la quinine, et surtout à la quinidine par les auteurs étrangers, en présence des statistiques impressionnantes publiées, atteignant plus de 90 % de réussites, même avec des doses presque toxiques, il est permis de se demander si toutes les *crises tachycardiques* *présentaient bien le caractère ventriculaire*. Dans ces derniers cas, nous n'oublions pas en effet que le cœur est très fréquemment en état d'insuffisance plus ou moins accentuée, il

(1) Les injections *intra-veineuses* de quinidine semblent n'avoir été utilisées (PADILLA et COSSIO) que dans les cas de tachycardie auriculo-nodale; leur emploi serait aléatoire dans la T. V. en raison de la faiblesse du myocarde.

serait donc extraordinaire qu'un organe assez profondément touché puisse supporter sans faiblir des doses quotidiennes de 3 gr. et plus de sulfate de quinidine. Il suffit du reste de se rappeler les travaux expérimentaux de R. L. Lévy, les articles d'Oppenheimer et Maun pour avoir quelques doutes sur la forme ventriculaire de tous les paroxysmes publiés par les auteurs.

c) *L'indication* formelle de la thérapeutique quinidinique est un effet de pouvoir *agir sur un cœur résistant*, les expériences de Clerc et Pezzi, P. N. Deschamps, R. L. Lévy, ont en effet suffisamment montré que le cœur profondément lésé réagissait faiblement, ou pas du tout, avec ce médicament. Cependant, il ne faut jamais oublier que, si l'on peut réussir à arrêter un accès, ces médicaments n'influent généralement pas sur les complexes, qui restent altérés, ni sur l'insuffisance cardiaque.

C'est au contraire *le médicament tout indiqué au point de vue préventif*.

3° *La choline* a été employée surtout en Allemagne. Hoesslin, et surtout Schliepake et Stepp, ont consacré plusieurs articles à cette question, sans avoir cependant obtenu de résultats répondant à leur attente.

4° Enfin Scott, avec *l'adrénaline*, aurait réussi à atténuer fortement un cas une crise de T. V. Nous nous contentons de citer le fait n'en ayant pas retrouvé d'autres exemples dans la littérature.

5° Notre statistique au point de vue thérapeutique est la suivante :

Sur 17 malades examinés :

2 reçurent un traitement quinidinique : proportion, 11,7 %;

13 furent soumis au traitement digitalique : 76,4 %.

Les deux malades soumis à la quinidine eurent leurs accès jugulés. Tous deux avaient reçu auparavant, l'un de la solubaïne, l'autre de la digitale. Ils présentaient l'un et l'autre une insuffisance cardiaque assez accentuée. *Les signes en sont restés stationnaires.*

Parmi les 13 autres malades :

6 ou 46 % ont reçu uniquement de la digitale;

7 ou 53,9 % ont été soumis à l'action de la digitale associée à l'ouabaïne.

Dans le premier groupe, 4 morts et 2 guérisons de l'accès.

Dans le 2° groupe, 4 morts et 3 guérisons.

En somme, tous les traitements semblent aléatoires. Si la tachycardie domine, c'est elle qu'il vaut mieux combattre directement. Mais si au contraire l'insuffisance semble l'emporter, c'est elle qui doit être soignée avant tout, car tout dépend de l'état du myocarde. L'ouabaïne représente en somme le médicament qui semble avoir donné les résultats

les plus encourageants. Il sera bon de l'associer avec le traitement quinidinique, par exemple, de façon à pouvoir réunir les deux types de traitement.

Observations

OBSERVATION I.

Crises de T.V. chez une malade atteinte d'insuffisance mitrale

Mme P..., âgée de 37 ans, est examinée à la consultation de cardiologie de l'Hôpital Lariboisière, le 22 décembre 1925. Elle est sujette à des crises de tachycardie dont la première remonte au mois de septembre 1921. Ces accès surviennent brusquement, sans prodromes, sans sensations anormales antérieures. Le cœur bat rapidement et la malade ressent en même temps des palpitations pénibles, mais non douloureuses. La crise dure deux jours généralement, mais la durée et le nombre ont augmenté depuis 1924. A la terminaison de l'accès, sensation de lassitude extrême, obligeant à un repos complet de vingt-quatre heures. Pendant les crises, le pouls bat habituellement à 160, et ne peut être ralenti par aucun moyen thérapeutique, ni par compression des globes oculaires.

A l'examen, on entend, à la pointe du cœur, un souffle systolique très net. Le 2^e bruit est claqué à la base. De temps

à autre, on peut entendre des extra-systoles survenant par salves. T. A. : 9,5/7. Le pouls est petit, régulier, bat à 80.

La malade entre dans le service le 5 Mars 1926 au soir, pour une forte crise de tachycardie survenue vers 2 heures de l'après-midi. Examinée le lendemain, le P. bat à 150. L'examen du cœur, vu la rapidité des battements, ne donne aucun résultat. La T. A. est 12/8. R. : 40. Température : 38°5. On donne 40 gouttes de solubaïne.

La crise s'arrête le 7 mars à 3 heures du matin. Le P. retombe à 80. Elle reprend à 11 heures. Le 8, on note une augmentation de la dyspnée. La θ est de 38,2. Le foie est douloureux et déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Il n'y a ni œdèmes des jambes, ni gonflement des jugulaires. Les urines sont rares.

La crise s'arrête le 9 et reprend le 10 mars. Le P. est à 200, la R. à 48. La T. A. est de 10/7. Arrêt le 11. Le P. retombe à 64. La T. A. est 11/6 $\frac{1}{2}$. La R. à 28. La température est retombée à la normale. On donne du sulfate de quinine pendant cinq jours, en commençant par cinq comprimés par jour de 0 gr. 20.

Le 14 mars, la malade n'ayant plus de crises depuis quatre jours et se sentant nettement améliorée, quitte l'hôpital.

Elle revient à la consultation le 13 Avril. Elle n'a plus eu de crises, mais deux à six fois par jour, elle a l'impression de « déclanchements dans la région du cœur ». En

même temps, palpitation et augmentation passagère de la rapidité des pulsations. Le tout dure une demi heure environ.

A l'examen, le cœur est régulier, le 2^e bruit est claqué à la base. On entend à la pointe un souffle doux, systolique, se propageant vers l'aisselle. Depuis son départ de l'hôpital, la malade a pris chaque jour de la quinicardine : 2 comprimés de 0 gr. 20 le premier jour, 3 le 2^e et le 3^e, 2 le 4^e et ainsi de suite.

Elle se fait examiner à nouveau le 14 Mai. Une seule crise, le 15 Avril, qui dura 30 heures. A l'examen, le cœur bat régulièrement à 68. De temps à autre, quelques extrasystoles. T. A. : 10°/6. On continue un traitement d'entretien à la quinicardine.

La malade n'a jamais été revue depuis cette date.

Electro du 6 Mars. — Vitesse des battements : 180.

En D₁ : Encoche nette de la ligne Q. R. Complexe Q. R. S. : 0''10. T. négatif.

En D₂ : Encoche du sommet R. tendant à empiéter sur le début de la ligne R. S. Q. R. S. : 0''12.

Dans les trois dérivations les complexes sont très petits.

Le 8 mars. — Vitesse : 180.

En D₁ : Q. R. S. : 0''14. Encoche de la ligne R. S. A plusieurs reprises, double encoche sur les lignes Q. R. et R. S.

En D₂, encoche du sommet S. Q. R. S. : 0''14.

Il y a fibrillation auriculaire associée.

Le 9 Mars. — La crise est arrêtée. Vitesse : 72.

T. négatif dans les 3 D.

Le 11 Mars. — L'onde T. est toujours négative, mais est beaucoup plus étalée, surtout en D₂ où elle dure 0''22.

A partir du 16 Mars. — T. redevient positif.

OBSERVATION II.

Maladie mitrale. T. V. terminale. Mort.

Mme P..., 66 ans, ménagère, *entre dans le service le 12 octobre 1926*, se plaignant d'oppression nocturne depuis 15 jours. Elle avait fait au mois d'avril précédent, un séjour de trois semaines à l'hôpital, à la suite d'une crise de dyspnée et d'œdèmes des jambes. Après un traitement digitalique, elle était sortie nettement améliorée.

A l'examen, œdème des membres inférieurs, gagnant la région inférieure de l'abdomen, la dyspnée est intense.

Au cœur, *dédoublement du 2^e bruit*, roulement pré-systolique, souffle systolique. P. : 48. T. A. : 11 $\frac{1}{2}$ /7. Le foie ne déborde pas les fausses côtes, mais est douloureux. Signes de congestion pulmonaire des deux bases. Comme antécédents, rhumatisme articulaire aigu à 32 ans. Congestion pulmonaire double à 35 ans, suivie d'une pleurésie gauche.

En présence de ces signes de défaillance cardiaque, on donne 50 gouttes de digitale en trois jours (10 + 20 + 20)

puis de la théobromine. La température qui était de 38 les premiers jours retombe ensuite à 37°2.

Le 26 novembre, la malade, très améliorée, quitte l'hôpital. Le jour de son départ, P. : 48. T. A. : 11/5.

La malade rentre dans le service le 8 Mars 1927. Elle était restée dyspnéique, se plaignant parfois de palpitations. A l'examen, le cœur bat irrégulièrement, les signes cardiaques sont les mêmes que précédemment. La T. A. est 9,5. P. : 64. La radio montre une grosse dilatation de toutes les cavités cardiaques. Après un traitement énergique à la digitale, les urines, qui étaient rares, atteignent deux litres par 24 heures. La T. A. remonte à 12/6.

A partir du 30 Avril, le P. s'élève progressivement à 100. Brusquement, le 2 Mai dans la matinée, crise brutale de tachycardie. Le P. bat à 200, la dyspnée est intense. R. : 40. T. A. : 9 6. Température : 37°9. Augmentation des œdèmes. Diminution des urines 500 cc.).

La malade est emmenée par sa famille le 3 Mai. Elle meurt quelques heures après.

Electro du 2 Mai. — Vitesse : 180. Irrégularité des battements.

Q. R. : 0''08 à 0''10. Quelques encoches sur la ligne Q. R. en D₁ et D₂. T. négatif en D₂.

En D₃, encoche de la ligne R. S.

L'onde P. ne peut être décelée.

OBSERVATION III.

Myocardite chronique sans hypertension. Crise de T. V.

M. Pir..., 50 ans, ajusteur, *entre dans le service le 29 Avril 1927*, se plaignant de dyspnée d'effort depuis 3 mois. En même temps, palpitations, points douloureux dans la région cardiaque. Céphalée diurne et nocturne. Pas de troubles oculaires, pas d'amaigrissement.

A eu une pleurésie droite avec épanchement il y a dix ans. Pas de syphilis avérée.

A l'examen du cœur, souffle systolique très net avec maximum derrière le sternum. P. : 88. T. A. : 11/8 $\frac{1}{2}$. Aux poumons, matité et silence respiratoire de la base droite. Foie gros, douloureux, dépassant le rebord costal de deux travers de doigt. La radio montre une augmentation très nette des cavités du cœur gauche.

En mai 1927, infarctus pulmonaire, avec hémoptysie d'abondance moyenne, durant du 20 mai au 5 juin.

Le 8 juin, crise de tachycardie pendant 48 heures T. A. 9/6.

Le malade sort le 12 juin, incomplètement guéri.

Il vient à la consultation, le 4 octobre 1927. L'état général est médiocre. Pas de changement dans les signes cardiaques.

Il revient le 19 octobre. Le cœur bat rapidement à 112.

un bruit de galop a fait son apparition. Les palpitations sont très violentes.

Il rentre dans le service le 24 octobre, avec tous les signes d'une forte défaillance cardiaque. Le P. bat à 64. T. A. : 117. Le malade est légèrement amélioré par le traitement digitalique.

Le 29 octobre au soir, sans prodrome, violente crise de tachycardie. Le P. bat à 140 et atteint 160 les deux jours suivants. Après avoir donné 15 gouttes de digitaline, on commence un traitement à la quinidine (2 comprimés par jour de 0 gr. 20).

Le 1^{er} Novembre, arrêt brusque de la crise. Le P. tombe à 84. T. A. : 127. Jusqu'au 12 novembre, le malade prend chaque jour 20 gouttes de solubaïne et 2 comprimés de quinidine.

Pendant les mois suivants, le malade est venu se faire examiner à intervalles irréguliers, puis n'a plus donné de ses nouvelles. Il n'avait pas eu d'autres crises de tachycardie.

Electro du 30 Octobre. Vitesse : 160. Q. R. S. : 0''16. Petits complexes.

En D₁ : Forte encoche sur la ligne Q. R. L'onde P. n'est pas décelable. Onde T. très petite et négative.

En D₂ : Encoche du sommet R. T. positif.

Le 31 Octobre. Vitesse : 160. Q. R. S. : 0''12.

Encoche de la ligne Q. R. et T. négatif dans les 3 D.

Le 1^{er} Novembre : Arrêt de la crise. Vitesse : 76. Les complexes restent petits. La ligne Q. R. est toujours encochée. L'onde P. est décelable et *négative*.

OBSERVATION IV.

(publiée in extenso in Bull. Acad. Médecine

T. XCI N° 11, 11 Mars 1924)

Mme M..., âgée de 58 ans, présente depuis dix ans des crises de tachycardie d'intensité croissante pouvant durer jusqu'à 18 heures. Calmées d'abord par la quinidine, administrée d'une manière subcontinue depuis le mois de juin 1923, ces crises subirent une nouvelle exacerbation au cours de la présente année sous l'influence de fortes émotions.

Une première compression, insuffisante, avait amené une recrudescence de la vitesse des battements; une seconde produisit un ralentissement appréciable, mais incomplet; la troisième tentative faite immédiatement après les deux autres fut suivie d'un succès complet.

Un tracé de l'accès montrait que l'on avait affaire à une crise de tachycardie à type ventriculaire avec disparition de l'onde auriculaire. Au bout de deux secondes de compression, s'observent deux complexes aberrants suivis de la brusque réapparition de l'onde P. et de trois complexes normaux très espacés. A ce moment, l'on cesse la compression qui a duré en tout 7 secondes 5. La bradycardie persiste, puis,

après un rebondissement suivi d'une extra-systole apparaît définitivement un rythme régulier encore rapide, mais dont le taux est moitié moindre que celui de la tachycardie antérieure et où les complexes ventriculaires, bien que présentant un caractère atypique, sont tous précédés d'ondes auriculaires, séparées d'eux par l'intervalle physiologique de 0''₁₂

D'ailleurs, le même caractère atypique (élargissement de l'onde R, échancrure de sa branche descendante) se retrouve sur les tracés recueillis avant et après le paroxysme. Ce fait révèle, outre une prépondérance du ventricule gauche, des troubles du fonctionnement myocardique intime, lesquels peuvent d'ailleurs expliquer la tenacité des accès, ces derniers se sont reproduits trois fois depuis le 31 janvier dernier, mais chacun d'eux a été arrêté par la compression des globes oculaires que d'ailleurs la malade pratique maintenant avec succès sur elle-même.

(Résumé de la communication de MM. Clerc, P. N. Deschamps et Surmont).

OBSERVATION V.

Myocardite chronique sans hypertension

Crises de T. V. Mort.

Mme Les..., 47 ans, femme de ménage, entre à l'hôpital le 26 janvier 1925, se plaignant de dyspnée d'effort et de

palpitations. A eu une première *crise de tachycardie en juillet 1924*, accompagnée d'un état vertigineux forçant la malade à se coucher, de nausées et de vomissements. Cette crise dura une journée et le séjour à l'hôpital dura deux mois.

Depuis plusieurs semaines, dyspnée d'effort progressivement intense, obligeant la malade à s'arrêter à plusieurs reprises en montant les escaliers, accompagnée de palpitations d'une durée de quelques minutes.

La malade a eu à l'âge de 26 ans une crise rhumatismale de l'épaule droite, sans troubles cardiaques associés, et dont les signes ne permettent pas de penser à une crise de rhumatisme articulaire aigu.

A l'examen, faciès pâle, lèvres légèrement cyanosées, cyanose des ongles, larges plaques de cyanose sur les deux seins. Extrémités froides. On note un léger œdème des chevilles, mou et prenant le godet.

Le cœur bat très rapidement, empêchant de compter exactement le nombre des battements; on ne peut, à l'auscultation, déceler le premier et le deuxième bruit. La pointe semble battre dans le 6^e espace et être déviée en dehors. La percussion décèle une nette augmentation de l'aire de matité cardiaque. La tension artérielle est impossible à prendre, tant au Vaquez qu'au Pachon, le pouls est petit, s'écrase sous le doigt, et est presque imperceptible.

Le foie n'est pas douloureux, il déborde légèrement les fausses côtes.

Le jour de son entrée, la malade reçoit $1/8$ de mmg. d'ouabaine en injection intra-veineuse ; la tachycardie persiste, mais semble mieux rythmée, l'état général paraît légèrement amélioré. La cyanose restant toujours très accentuée, on fait dans l'après-midi une injection intra-veineuse de 1 cc. de digitale.

Le lendemain, après injection intra-veineuse de $1/4$ de mmg. d'ouabaine, la tachycardie s'arrête brusquement. Le pouls est alors de 84. Pour la première fois, on peut prendre la tension artérielle : elle est de 14/8.

Pendant les jours suivants, la malade prend chaque jour 10 gouttes de digitale. Le pouls stationne autour de 84, la tension se stabilise à 12/6.

Le 5 février, très améliorée, la malade quitte l'hôpital.

Elle revient à la consultation le 9 avril ayant eu la nuit précédente une crise de palpitations qui dura deux heures. Depuis son départ de l'hôpital, la malade pouvait difficilement vaquer à ses occupations. Dès la plus légère fatigue, en effet, elle ressentait des vertiges, d'une durée de plusieurs minutes. La dyspnée d'effort n'avait de son côté jamais complètement disparu. Le régime alimentaire, lacto-végétarien était suivi strictement, de plus, chaque mois, dix jours de traitement digitalique, suivi pendant dix autres jours d'un traitement à la théobromine.

A l'examen, malade pâle aux lèvres cyanosées. L'auscultation du cœur fait entendre des extra-systoles isolées ou en

salves. Le premier bruit est très sourd, le deuxième légèrement claqué à la base. T. A. : 16/10.

La malade rentre dans le service le 9 septembre 1925 ayant eu, la nuit précédente, une crise de tachycardie accompagnée de vertiges et de palpitations. Le soir de son entrée, syncope brusque, avec cyanose du visage. La tachycardie était à ce moment d'un rythme de 140, les bruits du cœur très sourds et la tension de 10 $\frac{1}{2}$ /5. On fit immédiatement une injection intra-veineuse de 1/8 de mmg. d'ouabaïne.

Les cinq jours suivants, on fit chaque jour une injection intra-veineuse de 1/4 de mmg. d'ouabaïne et le 6^e une injection d'un demi mmg. Les quatre jours suivants, on donna de la digitale de la façon suivante : 15 gouttes les deux premiers jours, 10 gouttes les deux derniers. Enfin, du 23 septembre au 5 octobre, on donna de la quinocardine : 0 gr. 20 le premier jour, 0 gr. 40 le 2^e en augmentant de 0 gr. 20 chaque jour pour atteindre 1 gr. 60 le 8^e jour et redescendre à 0 gr. 60 le 13^e jour, la malade absorbant en tout 11 gr. 80 de ce médicament.

A la suite de ce traitement, la malade s'améliora rapidement : il n'y eut pas d'autres crises de tachycardie, cyanose et œdème malléolaire disparurent. Les bruits du cœur urent plus nets. La tension se tint régulièrement autour de 13/9 et le pouls autour de 90. La malade quitta l'hôpital le 15 octobre.

Elle revint à la consultation le 3 novembre. Mêmes chiffres du pouls et de la tension, bruits du cœur assez sourds, clangor net du 2^e bruit à la base. Quelques extra-systoles. Bruit de galop probable.

Elle se fait à nouveau hospitaliser le 20 novembre 1925 en pleine crise de tachycardie qui débuta la veille. Vitesse des battements, 200, mais les pulsations de la radiale, très faibles, se tiennent autour de 60. Tension très difficile à prendre, probablement 10/8. Dyspnée légère. Vertiges. Ni gros foie ni œdèmes. On donne 50 gouttes de digitale en trois jours (20 + 15 + 15).

Le 26 novembre, apparaît un érysipèle de la région lombaire, les parties génitales et les membres inférieurs s'œdématisent.

A partir du 28 novembre, on donne de l'ouabaïne, la tachycardie diminue progressivement et s'arrête brusquement le 5 décembre, le pouls battant à 72. A partir de ce moment, il y eut une irrégularité complète de la vitesse des battements, ceux-ci restant un ou deux jours à 80 pour remonter trois jours à 150. A partir du 12 décembre, ils se stabilisent autour de 90 à 100 jusqu'à la mort. La tension, toujours difficile à prendre, reste aux alentours de 10/8. La cyanure augmente d'intensité, les urines sont rares.

Mort le 16 décembre dans le collapsus cardiaque.

Autopsie le 18 décembre. A l'ouverture, épanchement

moyen de la cavité péritonéale, très léger épanchement pleural gauche.

Cœur : 520 gr. globuleux, flasque, étalé, arrondi en bésace. Le ventricule droit est dilaté à l'extrême, de même que l'oreillette droite (celle-ci du volume du poing). Mais alors que cette dernière conserve sa fermeté, la paroi ventriculaire, sur ses 2/3 postérieurs, est extrêmement amincie, donnant l'impression qu'elle aurait pu provoquer une rupture en cet endroit. L'orifice tricuspide admet facilement 3 doigts. Le ventricule gauche est un peu hypertrophié, on note de légères plaques fibreuses le long de sa face antér. L'oreillette gauche est toute petite. En examinant la cavité du ventricule droit, on aperçoit des fibres musculaires, en général fines, qui sont tendues en travers de la paroi postér. à la paroi antér., ou de la face ext. à la cloison interventriculaire, à différentes hauteurs, donnant à la cavité un aspect grillagé.

La coupe du cœur en tranches fines montre une grande zone anormale prenant naissance en avant contre la cloison sur laquelle elle empiète sur sa partie antér. et qui se prolonge en arrière sur la paroi antér. du ventricule droit, qui est d'aspect bigarré. Par places, on note de petites plaques fibreuses. En d'autres points, îlots circulaires hémorragiques; des bandes blanches fibreuses parcourent le tout. zone s'étend en haut depuis le sillon interventriculaire.

L'orifice de l'artère coronaire droite est complètement oblitéré. Celui de la coronaire gauche est normal, mais, un

centimètres plus loin, cette artère est oblitérée par un gros caillot allongé qui se subdivise dans les deux branches de la coronaire.

Le foie gros (1540 gr.) dur, présentant les caractères du foie cardiaque.

Les poumons sont congestionnés dans leur ensemble, mais sans sclérose véritable et sans infarctus.

Electros de la 1^{re} crise (juillet 1924). Vitesse : 190.

En D₁ Ondes P non visibles. Complexes Q R S se suivant à intervalles réguliers, élargis, durant 0''12. Encoches de la branche R.S. Onde T. négative.

En D₂ Encoche de la ligne Q.R. considérée comme représentant l'onde P. rétrograde. Encoches espacées de la branche R. S. Les complexes sont petits. L'onde T. est tantôt positive, tantôt négative.

En D₃ mêmes caractéristiques.

Le 9 septembre 1925. Vitesse 180. Les complexes Q.R.S. sont moins élargis et ne dépassent pas 0''10 dans les 3 D. Aucune encoche visible. Ondes P. non décelables. T. est positif en D₁ et D₃ et négatif en D₂.

Le 20 novembre : Vitesse 200. Ondes P. non visibles. Q R S : 0''12. T. positif en D₁ et D₃ et négatif en D₂.

Le 25 novembre : Le ventricule bat à 200 et les oreillettes, visibles à 150. Les complexes sont très petits, l'onde T., à peine visible, généralement positive.

Le 25 décembre : Vitesse 140. Les complexes Q R S sont irréguliers de hauteur, surtout en D₂ et ne présentent pas d'encoches. P. non visibles. T. positif dans les 3 D.

OBSERVATION VI.

Myocardite chronique. — Crise de T. V.

Mme Mel..., 72 ans, vient à la consultation le 28 février 1925. Se plaint de palpitations depuis 2 ans, apparaissant brusquement, tous les 2 ou 3 mois, et d'une durée de 2 heures environ. Depuis 4 mois, les accès sont moins violents mais durent plus longtemps (8 à 10 heures) et accompagnés d'un état vertigineux. L'accès se termine généralement par des vomissements muqueux. Il y a 8 jours, elle a eu deux crises séparées par un intervalle de 24 heures. Pendant l'examen, la malade fait pendant une heure une crise de tachycardie d'une vitesse de 150 battements à la minute. Elle est obligée de s'allonger à cause des vertiges qui surviennent en même temps. L'accès cessa aussi brusquement qu'il avait débuté.

Examinée à nouveau le 26 février, le cœur est régulier, battant à 60. La pointe est un peu abaissée. On ne note pas de souffle, mais un clangor très net du 2^e bruit à la base. Bruit de galop à la pointe. T. A. : 12 $\frac{1}{2}$ '9. La radio montre une dilatation portant sur les 2 ventricules.

La malade n'a jamais été revue.

Electro du 18 février : Vitesse : 160. Onde P. non décelable. Les complexes Q R S sont très élargis, d'une durée de 0''12. Pas d'encoches. T. négatif en D₁, positif en D₂ et D₃. Prédominance ventriculaire droite.

OBSERVATION VII.

Défaillance cardiaque. — T. V. terminale. Mort.

M. Gu..., 66 ans, garçon de recette, *entre à l'hôpital le 27 avril 1927*, pour crises de dyspnée nocturne et œdème des jambes. Avait eu au mois de décembre 1926 une crise de tachycardie. N'avait auparavant jamais été malade mais se plaignait depuis quelques temps de dyspnée d'efforts. Rien à signaler dans les antécédents.

A l'examen : Malade. Faciès pâle. Subictère des conjonctivites. Les bruits du cœur sont rapides et sourds. Battements rapides et réguliers d'un rythme de 130. Souffle symbolique de la pointe. T. A. : 10/7. Le foie est douloureux et déborde les fausses côtes de 4 à 5 travers de doigt. Quelques râles crépitants aux deux bases pulmonaires. Urines rares. Œdème dur et rouge des membres inférieurs. La temp. est de 38°1. On commence un traitement digitalique.

Le 30 avril. P. = 10 4. T. A. 11/8. La temp. tombe à 37 2.

Le 1^{er} Mai, le P. remonte à 130. La tension est impos-

sible à prendre, les oscillations étaient très faibles. Le malade meurt dans la soirée.

Autopsie le 3 Mai: La face antér. du péricarde est adhérente au sternum. Il n'y a ni symphyse ni épanchements. Le cœur est étalé, flasque, dilaté aux dépens de toutes ses cavités pèse 720 gr. Il est conservé en vue d'un examen microscopique et macroscopique ultérieur.

Electro du 28 Avril: Vitesse: 150. Q R S: 0''10.

T négatif dans toutes les D. En D₂, encoche de la ligne Q R. Prédominance d'onde.

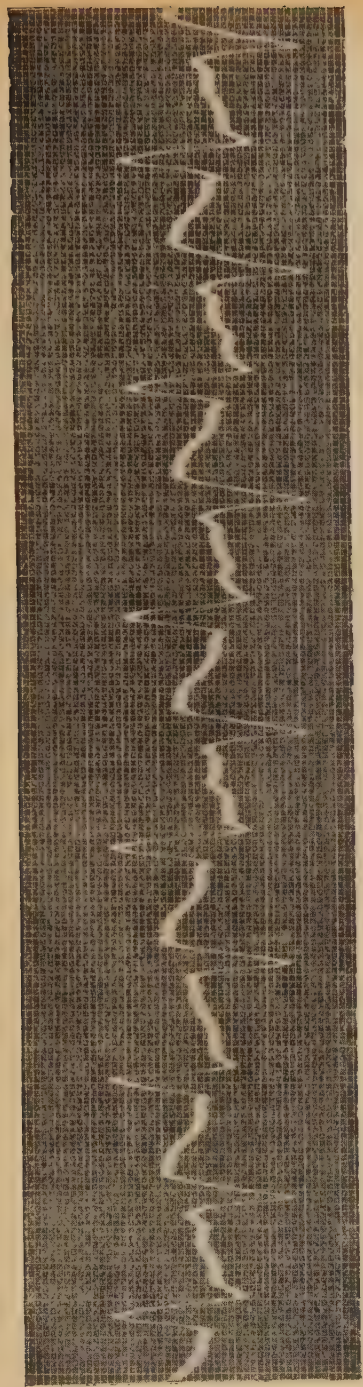
OBSERVATION VIII.

Hypertension et défaillance cardiaque. T. V. terminale. Mort.

Mme Coul... 43 ans, domestique, *entre à l'hôpital le 31 Mars 1925*, pour crises de dyspnée. Celles-ci remontent à 3 ans, sont nocturnes et durent environ 1/4 d'heure, leur début est brusque et leur fréquence augmente progressivement. En même temps polypnée et orthopnée, angoisse extrême et sueurs profuses. Elles se terminent par des quintes de toux. Les crises surviennent toutes les nuits actuellement. Depuis deux mois, petits signes d'hypertension (céphalée, mouches volantes) et apparition d'un œdème malléolaire, qui depuis augmente progressivement.

A l'examen: faciès pâle, subictère des conjonctives, jugulaires battantes. Le cœur bat rapidement à 104. La poin-

FIGURE IV.



Exemple de T. V. avec complexes de sens régulièrement alternant (Observation VIII). Remarquer l'altération des complexes ventriculaires. L'onde auriculaire P. n'est pas visible. (Temps : $1/10''$ et $1/50''$).

te bat dans le 5^e espace. Bruit de galop à la pointe. Clangor à la base avec un maximum au foyer aortique et un autre dans le 2^e espace intercostal gauche à 8 cent. du sternum. La tension est de 23/13.

L'auscultation des deux bases pulmonaires décèle de nombreux râles sous crépitants. R: 36. Le foie est gros et douloureux. Il dépasse de 8 cent. le rebord costal. Les urines sont rares. Temp.: 37,9.

Après saignée de 400 cc on commence un traitement digitalique. Augmentation rapide de l'état général. Au bout de 20 jours, la tension est de 17/10. Le bruit de galop a disparu. Pas de temp. La quantité d'urines atteint 2 litres.

Le 28 Avril, aggravation subite. La malade est pâle et fatiguée, dyspnée interne. Augmentation de l'œdème. Le bruit de galop est réapparu. Temp.: 37°9. P.: 104. T. A.: 24/13. On donne 1/4 de mmg. d'ouabaine en inj. intraveineuse.

Au bout de 5 jours, amélioration, celle-ci continuera à se maintenir jusqu'à ce que la malade quitte l'hôpital le 23 Mai.

La malade revient le 4 juin dans un état alarmant. P.: 100. T. A.: 22/12. Signes avancés d'insuffisance cardiaque. Temp.: 38. On fait une saignée de 500 cc et on donne la digitale.

Le 22 Juin, augmentation brusque du P à 140. Une crise de tachycardie se déclanche. La tension tombe brutale-

ment à 18.10. On fait une inj. intraveineuse de 1,4 de mmg. d'ouabaïne. Les jours suivants, on donne la digitale, mais le rythme tachycardique s'élève à 170 puis à 200. On arrête la digitale. La tension est 16,10 le 24 et 15,9 le 27. La température monte à 38°3 le 29.

Le 4 juillet, le P.^{re} tombe à 100, mais l'état de la malade est des plus alarmants. Elle est emmenée par sa famille et meurt quelques jours après.

Electro du 24 juin. Vitesse : 200. Les complexes ventriculaires sont de sens régulièrement alternant. Q. R. S. : 0''08. Pas d'onde P. décelable.

Le 25 juin. Même aspect. Une fibrillation auriculaire paraît être associée à la tachycardie.

Le 30 juin. A certain moment, la T. V. fait place à de l'anarchie ventriculaire. Les complexes sont de plus en plus atypiques.

OBSERVATION IX.

Endocardite rhumatismale avec insuffisance aiguë.

T. V. terminale.

M. Beg..., âgé de 21 ans, entre dans le service le 19 décembre 1927, pour dyspnée d'effort et amaigrissement.

Il a fait à l'âge de sept ans une crise de Rh. A. A. Nouvelle poussée, il y a un mois.

A l'examen, malade pâle, dyspnéique, non cyanosé. Le

cœur paraît augmenté de volume, la pointe bat dans le 5^e E. I., les battements aortiques sont nets au-dessus du vieux sus-sternal. A la palpation, frémissement cataire. Les bruits sont très assourdis. A la pointe, souffle systolique se propageant vers l'aisselle et dédoublement du 2^e bruit. A la base, double souffle. Le pouls est bondissant et légèrement défaillant, battant à 108. T. A. : 11 $\frac{1}{2}$ /2. On note de la danse des artères.

La rate est percutable, on peut l'accrocher avec l'extrémité des doigts palpant la région épigastrique.

L'examen du sang donne : G. R. : 2.810.000. G. B. : 13.600 dont 87 % de polynucléaires neutrophiles. Température : 38°7.

Le 22 décembre, on donne 5 gouttes de digitaline, continuées les jours suivants.

Au moment : P. : 108. T. A. : 12 $\frac{1}{2}$ /2. La température est oscillante.

Etat stationnaire jusqu'au 29 décembre. Apparition d'un œdème mou des jambes s'accroissant rapidement, ainsi que la dyspnée. Le Pouls reste aussi élevé, *mais les complexes deviennent atypiques.*

L'état général s'aggrave, le malade meurt le 31 décembre. Pas d'autopsie.

Electro du 29 décembre. Vitesse : 120. Q. R. S. : 0''12. En D₃, l'onde T. est surélevée en dôme et étalée (durée : 0''14). Prédominance droite.

OBSERVATION X.

Forme auriculaire avec complexes ventriculaires atypiques

M. Raf..., âgé de 59 ans, entre à l'hôpital le 3 Avril 1930. Il venait fréquemment à la consultation, pour des accès tachycardiques dont le premier, en date remontait à huit ans auparavant. Le Pouls évoluait entre 140 et 280. Il était traité régulièrement par l'association de digitale et de quinocardine.

Le malade présente à son arrivée des signes d'insuffisance cardiaque légère : ébauche de bruit de galop, foie augmenté et douloureux, râles disséminés aux deux bases. Il fait une poussée de température atteignant 40° et redescendant au bout de six jours à la normale. Le malade reçoit pendant quatre jours une injection intra-veineuse de 1/4 de mmg. d'ouabaine. C'est au début de ce traitement que l'électro fit apparaître une seule fois des complexes ventriculaires atypiques.

Par la suite, le malade s'améliora rapidement, il sortit le 30 Avril, revient régulièrement à la consultation. Les électros n'ont jamais remontré cette anomalie.

D'habitude, on notait une T. nodale avec complexes ventriculaires normaux. *Le 3 Avril.* Vitesse : 180. Le groupe Q. R. S. est petit, mais non étalé. L'onde T. est positive dans toutes les directions. L'onde P. est représentée par une encoche sur la ligne Q. R. et bat à la même vitesse que le ventricule.

OBSERVATION XI.

Myocardite chronique sans hypertension

T. V. terminale. Mort.

M. Saun..., 75 ans, *entre à l'hôpital le 10 juin 1929*, pour crises d'essoufflement. Son état général est devenu mauvais à la suite d'une pneumonie contractée en décembre 1927, qui nécessita une hospitalisation de quatre mois, et dont il ne s'est jamais remis. Il fut sujet à des accès de dyspnée d'effort, des œdèmes apparurent aux membres inférieurs, qui augmentèrent de volume surtout depuis trois mois. Fit un séjour à l'hôpital du 9 février au 10 mars 1929, mais l'amélioration ne fut que transitoire.

A l'examen, le cœur bat irrégulièrement. Les bruits sont très assourdis. On n'entend ni souffles, ni bruit de galop. P. : 110. T. A. : 11 $\frac{1}{2}$ /5.

Râles de congestion aux deux bases pulmonaires. Foie gros et douloureux. On donne pendant cinq jours 10 gouttes de digitale, et, les jours suivants, 3 cachets de théobromine. Le P. bat entre 90 et 100 jusqu'au 30 juin.

Brusquement, le 1^{er} juillet, sans prodromes, crise de tachycardie. Le P. monte à 110 et à 140 à partir du 6. La tension baisse à 9 $\frac{1}{2}$ /6. Le P. retombe à 100 le 8 juillet, mais l'état général est très mauvais et le malade meurt le 10 juillet. Pas d'autopsie.

Electro du 2 juillet. Vitesse : 150. Complexes irréguliers de hauteur. Q. R. S. : 0'08. T. positif dans toutes les dérivations. Prédominance droite.

OBSERVATION XIII.

Insuffisance cardiaque. Crise de T. V. terminale.

Mlle Gu..., 78 ans, *entre à l'hôpital le 2 juillet 1929.* Elle se plaint de dyspnée et de douleurs dans la région précordiale. Depuis un an, elle prend chaque mois dix gouttes de digitaline. Depuis un mois, elle se plaint de douleurs thoraciques à type constrictif, surtout marquées à l'effort. Rien à noter dans les antécédents. A l'examen : malade pâle, légèrement dyspnéique. Cyanose des lèvres et des ongles. Au cœur, on entend un bruit de galop. Pas de souffles. P. 110. T. A. : 14/9.

Râles sous crépitants aux deux bases pulmonaires. Le foie est douloureux et déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

Du 2 au 6 juillet, traitement digitalique, suivi d'un traitement à la théobromine. Le 26 juillet, l'état s'aggrave. On fait dans la journée deux injections intra-veineuses de 1,4 de mmg. d'ouabaïne. Le 31 juillet, crise brusque de tachycardie. Le P. bat à 132. T. A. : 12/8. Les bruits du cœur sont très sourds et légèrement irréguliers, le foie très douloureux. Gros œdèmes des membres inférieurs.

La malade est emmenée par sa famille le 5 Août.

Electro du 31 juillet. Vitesse : 180. Q. R. S. : 0''10.

L'onde P. n'est pas décelable.

OBSERVATION XIII (1).

T. V. par salves d'extra-systoles ventriculaires

OBSERVATION XIV (1).

T. V. au cours d'une dissociation auriculo-ventriculaire

OBSERVATION XV.

Maladie mitrale et insuffisance cardiaque

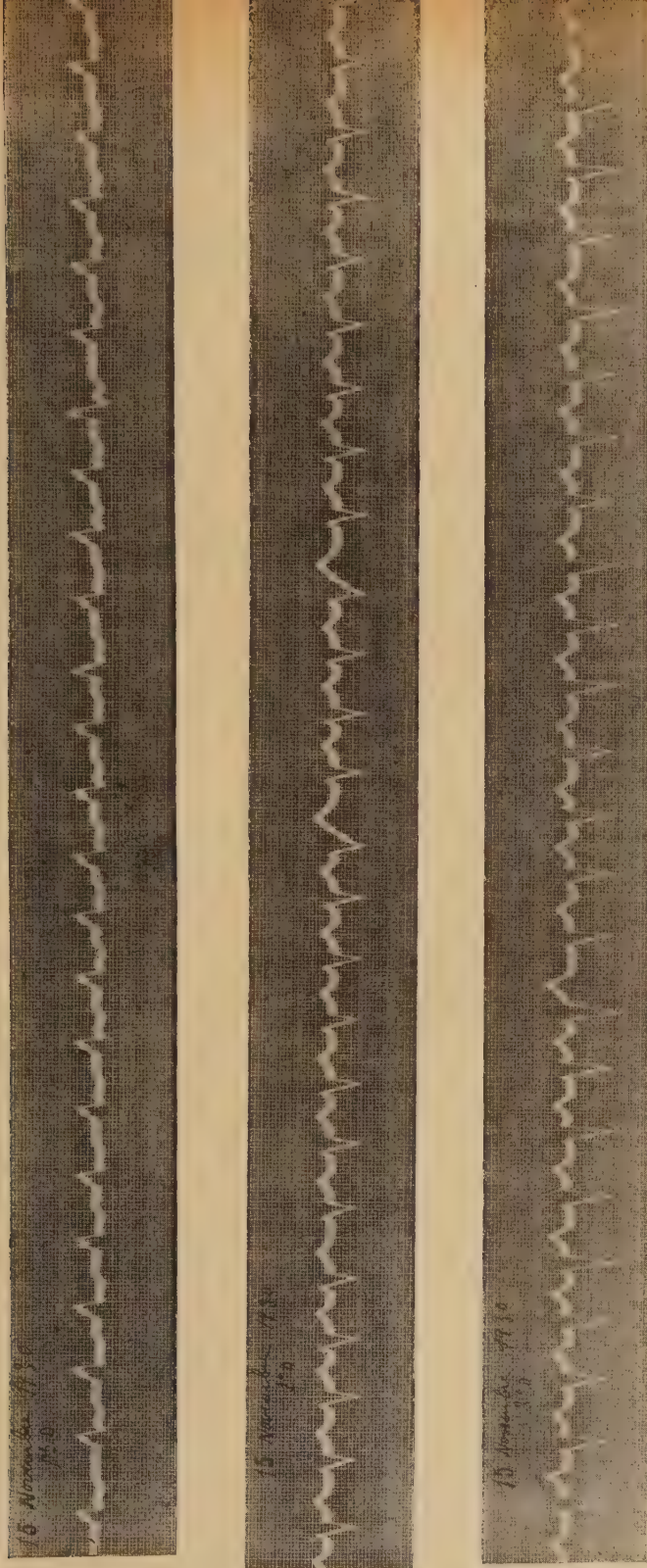
T. V. terminale — Mort

M. Laz..., âgé de 54 ans, entre à l'hôpital le 25 septembre 1930. Depuis trois ans, époque à laquelle il eut une congestion pulmonaire, il se plaint de dyspnée d'effort, et de « crises d'étouffement » survenant cinq à six fois par nuit, et d'une durée de deux heures environ. Il a de l'œdème des malléoles temps à autre, légères poussées fébriles. A eu à l'âge de 22 ans une crise de Rh. A. A.

A l'examen du cœur, la pointe bat dans le 6° E. I., légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire, les contractions cardiaques sont irrégulières dans leur rythme et leur intensité. A la pointe, souffle systolique intense et râpeux.

(1) Ces deux observations seront publiées ultérieurement par M. Clerc.

FIGURE V



M. Lat... (Obs. XV). Rythme tachycardique : 150. Ondes P. non décelables. Les groupes Q. R. S. sont élargis et encochés (surtout en D₁). L'onde T. est de sens opposé à celui des complexes ventriculaires. Les profils décèlent une prédominance ventriculaire gauche. Légère arythmie (Temps : 1/10^{''} et 1/50^{''}).

A la base, double souffle avec prédominance du souffle systolique. P. : 80. T. A. : 10 $\frac{1}{2}$ /5.

Foie très augmenté de volume, douloureux. La radio montre une énorme dilatation des cavités gauches.

Après traitement à l'ouabaine, l'état général s'améliore ; le foie diminue, la T. A. remonte à 13/6. Le mieux persiste cinq semaines. Brusquement, le 12 novembre, sensation aiguë de malaise, pâleur brusque du visage, une crise de tachycardie se déclanche. P. : 146. La température monte à 39°4. La tension maxima est 9, la minima ne peut être précisée. Le lendemain, cyanose des extrémités. P. : 160. La crise dure jusqu'à la mort du malade, le 16 novembre.

Examen du cœur (1).

Les cavités gauches sont très dilatées. La paroi ventriculaire est épaisse de plus de 5 cm. Le ventricule gauche forme à lui seul toute la pointe. L'endocarde auriculaire est souple. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est extrêmement rétréci. La grande valve de la mitrate est sclérosée, blanchâtre, infiltrée de sels calcaires. Les piliers s'attachant au bord libre sont extrêmement scléreux et durs.

Les cavités droites sont moins dilatées, l'orifice tricuspide normal.

A l'examen des coronaires, la gauche a des parois très dures, mais est perméable dans tout son trajet, l'artère droite

(1) Dû à l'obligeance du Docteur ZADOC-KAHN, ancien interne du service.

présente à l'orifice un rétrécissement dû à un caillot, mais qui semble adhérer aux parois.

On ne trouve macroscopiquement aucun infarctus du myocarde.

Electro du 14 novembre. Vitesse : 170. Q. R. S. : 0''12.

Encoche des complexes en D₁, positif en D₂ et D₃ (très surélevé dans cette dernière dérivation).

OBSERVATION XVI.

Insuffisance cardiaque. T. V. terminale. Mort.

M. Den..., âgé de 70 ans, entre à l'hôpital, le 23 octobre 1930, pour œdème des jambes et dyspnée d'effort. A l'examen, signes nets d'insuffisance cardiaque. Le cœur bat irrégulièrement.

T. A. : 14/9 $\frac{1}{2}$. P. : 60.

On commence un traitement digitalique, suivi d'une série d'injection d'ouabaïne. L'état reste stationnaire pendant plusieurs semaines.

Brusquement, le 13 janvier, crise de tachycardie, le P. monte à 120 jusqu'à sa mort, survenue le 23 octobre, au cours d'un accès, les paroxysmes se succéderont presque chaque jour. Tous les traitements restèrent sans effet.

Electro du 13 janvier. Vitess : 140. T. V. plutôt irrégulière. Q. R. S. : 0''10. Inversion de T. dans les 3 D.

OBSERVATION XVII.

Insuffisance cardiaque. Crise de T. V. Mort.

M. Stuc..., âgé de 70 ans, entre à l'hôpital le 15 novembre 1937.

Signes avancés de défaillances cardiaque. T. A. : 13/8. On commence le traitement digitalique. Le malade s'améliore légèrement, mais brusquement, le 24, crise de tachycardie. Le pouls grimpe à 150. L'état général s'aggrave aussitôt. Le malade est emmené par sa famille le 25 et décède quelques jours après.

Electro du 24 novembre. Vitesse : 180.

En D_1 Q. R. S. : 0''10. Le sommet R. est encoché. Les complexes sont petits et irréguliers de hauteur.

En D_2 , salve d'une dizaine d'extra-systoles avec complexes de sens régulièrement alternant.

En D_3 , encoche de la ligne R.

Les ondes P. et T. ne sont décelables dans aucune des 3 D.

Conclusions

1° La tachycardie ventriculaire est un trouble du rythme caractérisé par l'accélération seule du ventricule, l'oreillette battant à un rythme normal ou de toutes manières plus lent.

2° Elle se voit généralement chez des malades en état de défaillance cardiaque plus ou moins avancée, âgés de plus de cinquante ans, en général. Deux facteurs sont surtout invoqués, l'insuffisance cardiaque et l'intoxication digitalique.

3° Ce mauvais état du cœur est vérifié par l'anatomie pathologique. En outre, 70 % des cas présentent une thrombose coronarienne. Dans les cas où un infarctus du myocarde a été découvert, celui-ci siégeait presque toujours près de la cloison.

4° Le mécanisme invoqué est l'hyperexcitabilité exagérée du myocarde, altéré soit anatomiquement soit par des toxiques.

5° Les signes cliniques de la T. V. ne permettent pas à eux seuls de faire un diagnostic. Tout au plus peut-on y penser si, chez des insuffisants cardiaques, l'auscultation permet de découvrir de légères irrégularités.

6° L'accès au point de vue graphique se caractérise schématiquement par un élargissement des complexes ventriculaires et une indépendance de l'onde auriculaire. Il existe de nombreux types e. c. g. Certaines formes nécessitent même une combinaison de tracés électriques et veineux.

7° On a fait de nombreuses recherches expérimentales. La T. V. a pu être obtenue, soit à l'aide de toxiques (adrénaline, chloroforme, nicotine, etc...), soit par l'intermédiaire de métaux alcalino-terreux, soit enfin en troublant expérimentalement la circulation coronarienne par ligature ou embolie.

8° Les formes cliniques, dont beaucoup de types ont été décrits, doivent être étudiées au point de vue du rythme, des circonstances, et selon la cause immédiate.

9° Le pronostic est d'une extrême gravité. L'évolution peut, en effet, se faire parfois vers la guérison, mais celle-ci est plus apparente que réelle; il peut y avoir récidence, les complexes restant atypiques dans l'intervalle des accès. Enfin la mort peut survenir en pleine crise, ou peut être due à une insuffisance cardiaque aiguë ou chronique.

10° Le diagnostic électrique est le seul qui compte, il faut y songer en face de toute tachycardie dont les complexes ventriculaires sont anormaux. Il est souvent difficile de mettre en valeur certaines extra-systolies ventriculaires. La T. V. est, en outre, un facteur d'aggravation clinique et

électrique. Importance de l'e. c. g. au point de vue de ce qu'on a pu appeler l'électro-pronostic.

11° La question du traitement est loin d'être résolue. Si la tachycardie domine, c'est elle qu'il vaut mieux combattre. Si au contraire l'insuffisance semble l'emporter, c'est elle qui doit être soignée avant tout, car tout dépend de l'état du myocarde. L'association ouabaïne-quinidine semble avoir donné de bons résultats.

Vu, le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu, le Président :

A. CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.
